This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Soc. 1891 d. 65.
Biol. Per 40.
Soc. 1891 d. 127

Soc. 1891 d. 68.
Biol. Per co.
Soc. 1891 d. 107

RADCLIFFE LIBRARY
UNIVERSITY
28 FEB 88
MUSEUM
OXFORD

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1880

Paris. — Imprimerie Ed. Rousset et Cie, 7, rue Rochechouart.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME DEUXIÈME DE LA SEPTIÈME SÉRIE

ANNÉE 1880

TRENTE-DEUXIÈME DE LA COLLECTION

Avec planches

RADCLIFFE LIBRARY
UNIVERSITY
26 FEB 33
MUSEUM
OXFORD

PARIS

V. A. DELAHAYE ET LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS,

Place de l'École-de-Médecine.

1881

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1880

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel.....	M. Paul Bert.
Vice-présidents.....	M. Moreau. M. De Sinéty
Secrétaire général.....	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires...	M. Kunckel. M. Landouzy. M. Budin. M. Franck.
Trésorier.....	M. Chatin (Joannes)
Archiviste.....	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Bouillaud.
Chevreul.
Dumas.
Gosselin.
Guéneau de Mussy (H.).
Littré.
Martins.
Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES (1880).

MM. Balbiani.
Ball.
Bernard (Claude).
Bert (Paul).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Broca.
Brown Séquard.
Carville.
Charcot.
Chatin.
Cornil.
Davaine.
Depaul.
Duguet.
Fournier (Eug.).
Gallois.
Goubaux.
Gréhant.
Hardy.
Hayem.
Hillairet.

MM. Houel.
Laborde.
Laboulbène.
Lancereaux.
Leblanc.
Le Bret.
Leven.
Luys.
Magitot.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alph.).
Moreau (Armand).
Ollivier.
Rabuteau.
Ranvier.
Raymond.
Robin (Charles).
Sappey.
Trasbot.
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Bochefontaine.
Bouchard.
Bouchereau.
Bourneville.
Budin.
Chatin (J.).
Cotard.
d'Arsonval.
Dumontpallier.
Duret.
Duval (Mathias).
Franck.

MM. Galippe.
Grancher.
Grimaux.
Hallopeau.
Hamy.
Hanot.
Hénocque.
Javal.
Joffroy.
Krishaber.
Kunckel.
Landouzy.

MM. Liouville.
Magnan.
Malassez.
Mégnin.
Nepveu.
Onimus.
Parrot.
Poncet.
Pouchet.
Quinquaud.
Regnard.
Robin (Albert).
Sinéty (de).

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Bennett (Hughes).
Darwin.
Donders.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Huxley.
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Owen (Richard).
Paget (James).
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Arloing..... à Lyon.
Beylard..... à Paris.
Chaussat..... à Aubusson.
Chauveau..... à Lyon.
Courty..... ..... à Montpellier.
Coyne..... à Bordeaux.
Daremberg..... à Mentou.
Dareste..... à Paris.
Delore..... à Lyon.
Desgranges..... à Lyon.
Dufour (Gustave)..... à Toulouse.
Dugès aîné..... au Mexique.
Ebrard..... à Bourg.
Estor..... à Montpellier.
Gimbert..... à Cannes.
Guérin (Jules)..... à Paris.
Huette..... à Montargis.
Jobert..... à Lyon.
Jolyet..... à Bordeaux.
Lecadre..... au Havre.
Lépine..... à Lyon.

MM. Leroy de Méricourt.... à Paris.
Leudet (Emile)..... à Rouen.
Lortet..... à Lyon.
Luton..... ..... à Reims.
Martins (Charles)..... à Montpellier.
Ollier..... à Lyon.
Oré..... à Bordeaux.
Pelvet..... à Dives.
Peyraud..... à Libourne.
Picard..... à Lyon.
Pierret..... à Bordeaux.
Pitres..... .. à Bordeaux.
Renaut..... à Lyon.
Rouget..... à Paris.
Saint-Pierre..... à Montpellier.
Thaon..... à Nice.
Tripier..... à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Beale..... à Londres.
Berkeley (M.-J.)..... à Kings-Cliff.
Bowmann (W.)..... à Londres.
Carpenter (W.-B.)..... à Londres.
Grant (R.-E.)..... à Londres
Jacob (A.)..... à Dublin.
Jones (Wharton)..... à Londres.
Maclise..... à Londres.
Marcet..... à Londres.
Nunneley..... à Leeds.
Redfern..... à Aberdeen.
Sharpey..... à Londres.
Simon (John)..... à Londres.
Thomson (Allen)..... à Glasgow.
Toynbee..... à Londres.
Williamson....»..... à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff..... à Munich.
Brücke (Ernst)..... à Vienne

MM. Dubois-Reymond ..... à Berlin.
Helmholtz ..... à Berlin.
Henle ..... à Gœttingen.
Hering ..... à Stuttgard.
Hoffmeister ..... à Leipzig.
Hyrtl ..... à Vienne.
Kœlliker ..... à Würzbourg.
Leuckart ..... à Munich.
Ludwig ..... à Leipzig.
Meckel (Albert) ..... à Halle.
Stilling ..... à Cassel.
Virchow ..... à Berlin.

Belgique.

MM. Crocq ..... à Bruxelles.
Gluge ..... à Bruxelles.
Thiernesse ..... à Bruxelles
Van-Beneden ..... à Louvain.
Wehenkel ..... à Bruxelles.

Danemark.

M Hannover ..... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson .....» ..... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders ..... à Utrecht.
Harting ..... à Utrecht.

Hongrie.

M. Lenhossek (de) ..... à Pesth.

Suisse.

MM. Duby ..... à Genève.
Frey ..... à Zurich.
Miescher ..... à Bâle.
Nicati ..... à Zurich.

MM. Odier .... à Genève.
Prevost ..... à Genève.
Vogt .... à Genève.

Italie.

MM. Lusana..... à Palerme.
Martini..... à Naples.
Moleschott..... à Turin.
Vella..... à Sienne.

Russie.

MM. Mierzejewsky..... à Saint-Pétersbourg.
Pelikan..... à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de)..... à Saint-Pétersbourg.

Portugal.

M. De Mello..... à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry-J.)..... à Boston.
Dupuy..... à New-York.
Draper..... à New-York.
Leidz (Joseph)..... à Philadelphie.

Brésil.

MM. Abbott..... à Bahia.
Motta Maïa..... à Rio-de-Janeiro.

COMPTES RENDUS

DES

SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1880

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1880

PAR M. P. REGNARD, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 3 JANVIER 1880.

A propos du procès-verbal, M. JOANNES CHATIN fait la communication suivante :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PHÉNOMÈNES DE LA VISION CHEZ LES GASTÉROPODES PULMONÉS.

La discussion qui s'est ouverte au cours de la dernière séance (1) a soulevé une question de la plus haute importance, je veux parler de l'étude des couleurs spectrales considérées dans leur action sur les éléments rétiniens en général et sur l'appareil optique des Invertébrés en particulier.

On sait que l'histoire du sujet, en dehors du mémoire fondamental de M. Paul Bert (2), se résume en quelques aperçus purement

(1) Voy. COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, séance du 27 décembre 1879.

(2) Paul Bert. *Sur la question de savoir si les animaux voient les mêmes rayons lumineux que nous.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, t. II, 1869. p. 547.)

spéculatifs, rarement défendables. Aussi ai-je tenté d'en reprendre l'examen dans une série de recherches qui datent du commencement de l'année 1878 et dont j'aurais différé, sans cette circonstance, d'entretenir la Société, car certains points semblent réclamer encore quelques observations complémentaires.

En ce qui concerne les Gastéropodes pulmonés dont il a été spécialement question et auxquels je limiterai la présente communication, je dois tout d'abord rappeler que l'indifférence dont ils témoignent à l'égard des rayons rouges, et sur laquelle M. le président résistait si justement, se trouve confirmée par tous les faits expérimentaux. Elle est déjà facile à constater pour la lumière réfléchie, mais la constitution de l'œil de ces animaux, essentiellement myopes et crépusculaires, ne permet d'observer alors que les effets généraux d'une dyschromatopsie qui peut, au contraire, s'apprécier avec une certaine rigueur à la lumière transmise.

Autrefois, en semblable matière, le physiologiste était réduit à considérer dans leur ensemble les réactions somatiques succédant à l'intervention de tel ou tel rayon, et c'est à peine s'il pouvait distinguer plus spécialement quelques incitations motrices, de valeur toujours fort douteuse. Il n'en est plus de même aujourd'hui, et nous pouvons dégager l'impression rétinienne de tous les phénomènes complexes qui l'accompagnent, analyser ses caractères essentiels, distinguer même les variations que lui imprime la nature propre de la source lumineuse.

Deux voies s'ouvrent devant l'observateur. La première trouve son origine dans les découvertes de Boll ; nous savons, depuis les remarquables travaux du professeur de l'Université de Rome (1), que chez un grand nombre de types de la série zoologique, la rétine présente dans sa couche bacillaire une coloration spéciale qui s'efface à la lumière et traduit même souvent, par les teintes nouvelles qu'elle revêt alors, la longueur relative des ondes incidentes (2) Mais cette méthode, séduisante entre toutes, facile à employer sur divers animaux, ne saurait s'appliquer ici, le *Seh-Purpur* semblant

---

(1) J. Boll. *Zur Anatomie und Physiologie der Retina* (*Monatsbericht de Akad. der Wissensch. zu Berlin*, 1876, p. 783).

(2) Es verdient hervorgehoben zu werden, dass alle diese für die verschiedenen Lichtarten charakteristischen Farbenveranderungen sich in den Versuchen mit einer ganz ausserordentlichen Constanz wiederholten, sodass ich bald dahin gelangt war aus der objectiven Untersuchung der Retina mit Sicherheit diagnosticiren zu konnen, ob sie dem blauen, oder dem grünen, oder dem rothen, oder dem gelben Lichte ausgesetzt gewesen war. (J. Boll, *Zur Physiologie des Sehens und der Farbenempfindung*, in MONATSBERICHTE, p. 5, 11 Januar 1877).

faire constamment défaut chez ces Mollusques (1). Est-ce à dire que nous devions renoncer à poursuivre chez les Gastéropodes l'étude comparée des impressions rétiniennes? En aucune manière, car ce but peut être facilement atteint par la seconde méthode. Celle-ci se trouve fondée sur les résultats obtenus par le physicien anglais Dewar (2) et que M. Bert a le premier signalés à l'attention des physiologistes français (3).

Dans une longue série d'expériences fort ingénieuses, Dewar a montré que le choc de la lumière sur la rétine détermine immédiatement l'apparition d'un courant spécial qui cesse de se manifester dès que l'organe visuel est écarté du circuit; les plus minutieuses précautions ayant été prises pour éliminer les diverses causes d'erreurs (mouvements iriens, etc.), la signification du phénomène ne saurait provoquer aucune incertitude.

La production du courant de Dewar constituant ainsi le critère expérimental de l'ébranlement rétinien, il devient facile d'évaluer l'amplitude de celui-ci par la valeur même de sa manifestation dynamique chez les Arthropodes et en particulier chez les Crustacés. Sur les Décapodes ou sur divers Insectes (Locustiens), il est très facile d'instituer de semblables recherches, la nature essentiellement bacillaire de l'organe visuel s'affirmant par des caractères d'intensité qui se maintiennent assez constants avec les diverses couleurs, mais semblent pourtant s'accentuer déjà dans la zone jaune-verte, différence qui s'observe mieux encore, comme on va le voir, chez les Mollusques Gastéropodes.

Les expériences ont été poursuivies sur diverses espèces d'*Helix*, de *Limax* et d'*Arion*, dans les conditions suivantes : l'appendice oculifère étant maintenu en extension par le jeu d'une petite serre-fine en argent doublée de caoutchouc, afin d'éviter toute compression sur les tissus, on recouvrait ce tentacule d'un cylindre noir et très léger s'appuyant inférieurement sur la bague de la serre-fine, dépassant d'autre part l'extrémité apicilaire du tentacule et ne touchant ainsi nullement l'organe visuel. Au moment même de

---

(1) Le *Seh-Purpur* ou *Erythropsine* ne s'observe pas davantage chez les Lamellibranches (Joannes Chatin, *Sur la structure et les rapports de la choroïde et de la rétine dans l s Mollusques du genre Pecten* (Bulletin de la Société Philomathique, 1877). — On constate, au contraire sa présence dans les Céphalopodes (Boll., *loc. cit.*).

(2) Dewar, *L'action physiologique de la lumière* (Revue scientifique, 1877).

(3) Paul Bert. *Influence de la lumière sur les êtres vivants* (id., 1878).

l'expérience, l'œil était découvert et recevait la lumière par un chassis successivement formé de verres de couleur différente et dont la valeur chromatique avait été soigneusement déterminée au spectroscope. Les phénomènes observés furent les suivants :

Lumière jaune. — Le verre employé (1) absorbait le rouge extrême jusqu'en C, laissait passer le rouge, l'orangé, le jaune et le vert-jaune jusqu'en E, puis absorbait la région suivante du vert, le bleu et le violet. Dans ces conditions, le courant apparaissait avec une intensité supérieure à celle qu'il devait présenter dans les expériences suivantes.

Lumière verte. — Avec la lumière verte, les phénomènes rappellent encore assez bien ce qu'ils sont avec la lumière jaune : mais parfois, on observait des variations assez notables, mais qui s'expliquent par la nature du verre ; celui-ci absorbait complètement le rouge et l'orangé jusqu'en D, mais laissait passer le jaune et le vert de D à *b*, absorbait en partie le vert foncé de *b* en F et en entier le reste du spectre à partir de F.

Lumière bleue et violette. — Dans ces nouvelles conditions l'affaiblissement du courant s'accentue notablement; encore faut-il rappeler que si le vert était absorbé de E en *b*, les rayons jaunes et verts-jaunes passaient de D en E.

Lumière rouge. — Celle-ci offre, en raison des faits observés à la lumière réfléchie, un intérêt tout spécial. Or, avec la lumière rouge, le courant décroît plus rapidement encore; mais il ne faut pas oublier que le verre laissait passer l'orangé jusqu'en D.

Ces résultats suffisent à consacrer le principe de la méthode, en même temps qu'ils fournissent la preuve expérimentale de cette sorte de Daltonisme que divers animaux inférieurs témoignent pour certains rayons du spectre (2). Mais plusieurs points réclament une attention spéciale ; il convient de déterminer avec soin la valeur propre et le signe du courant, d'évaluer la rapidité avec laquelle s'efface l'impression rétinienne ; il faut enfin obtenir dans les rayons incidents un monochromatisme plus absolu, condition fondamentale et que j'espère pouvoir bientôt réaliser par l'emploi de procédés nouveaux.

---

(1) Il avait servi à répéter les expériences de Boll sur la décoloration de la rétine des Vertébrés et se trouvait être presque identique à celui dont cet observateur faisait usage.

(2) Il n'est pas sans intérêt de rappeler que dans les expériences de M. Bert, les Daphnies accouraient beaucoup plus rapidement au jaune ou au vert qu'à toute autre couleur : « ces animaux se comportaient comme une masse d'hommes qui, éclairés par un spectre immense et voulant lire un livre, par exemple, s'approcheraient tous du jaune. » (Paul Bert, *loc. cit.*, p. 554)

— Le docteur Galezowski fait une communication sur les altérations de la vue qu'il a observées pendant les derniers froids qui ont sévi à Paris. Ces troubles sont de trois sortes : *nécroses de la cornée, névrites sus-orbitaires et accidents cérébraux chez les alcooliques.*

A. *Nécroses de la cornée.* — La cornée, qui n'a point de vascularisation, et dont la température ne dépend que de l'humeur aqueuse, se refroidit beaucoup plus facilement que tous les autres tissus.

Les nerfs cornéens, qui sont si abondants et en même temps tout à fait superficiels, subissent une congélation; le plus souvent il se forme, vers la partie centrale, un ulcère à bords taillés à pic, peu profonds généralement, et dont la surface est luisante et transparente; la cornée perd sa sensibilité au toucher, soit partiellement, soit dans la région de l'ulcère, soit dans toute son étendue. La maladie se déclare d'une manière très brusque, et pendant quelque temps elle n'est pas accompagnée de douleurs, puis l'œil se congestionne, l'inflammation gagne les parties voisines de l'iris, elle se complique d'hypopyon, et peut entraîner la destruction de l'œil si l'on n'y prend garde.

Nous avons été appelé, dans les premiers jours de décembre dernier, par M. le docteur Herbert, auprès d'une dame américaine, âgée de 65 ans, qui, après être sortie en voiture découverte pendant les premiers grands froids, avait senti, dans un œil, une gêne et un picotement; trois jours après, cet œil était devenu rouge et sensible, et la malade éprouvait des douleurs péri-orbitaires très intenses. Lorsque M. Herbert eût eu la bonté de nous appeler en consultation, nous pûmes constater l'existence d'un petit ulcère nécrosique, au centre de la cornée, avec une injecion périkératique, accompagné de douleurs péri-orbitaires. Il a suffi de quelques jours d'un traitement au moyen de compresses chaudes et d'instillations alternatives d'atropine et d'ésérine, pour que l'ulcère se soit comblé et que l'œil ait été complètement guéri.

Nous avons observé cinq cas du même genre sur différents malades de notre clinique, chez l'un desquels l'ulcère s'était formé dans un œil atteint, depuis l'enfance, d'une paralysie de la septième paire. Jamais cet œil n'avait souffert, lorsque, au moment des grands froids, il s'y produisit un ulcère nécrosique, qui se compliqua rapidement d'un hypopyon ; la paracentèse que nous dûmes pratiquer arrêta promptement la maladie.

B. *Nécroses sus-orbitaires.* — La seconde variété d'affections que nous avons pu rapporter à l'action de ces derniers grands froids, c'est l'inflammation de la branche sus-orbitaire du trijumeau. Ce nerf est, en effet, relativement moins abrité que les autres, surtout chez certains individus, ce qui fait que le froid peut l'atteindre assez facilement, et donner lieu à une névrite avec né-

vralgies plus ou moins intenses. Des bains de vapeur, des vésicatoires volants promenés dans la direction du trajet du nerf, amènent très promptement la guérison.

C. *Accidents cérébraux et oculaires chez les alcooliques.* — La troisième variété des lésions se développant sous l'action du froid, est celle que l'on observe surtout chez les buveurs, et qui se traduit par des symptômes de congestion cérébrale. L'alcoolisme prédispose à des stases veineuses, qui peuvent être exagérées par un très grand froid, et donner lieu à un épanchement méningétique d'une extrême gravité. Un de nos malades, alcooliques, fut atteint d'accidents cérébraux graves, causés par un refroidissement ; il resta quarante-huit heures sans connaissance, et, lorsque les accidents méningitiques se furent dissipés, nous pûmes constater une paralysie incomplète des deux troisièmes paires, dont le malade n'est pas encore complètement guéri.

Sur la nature de l'albumine excrétée par le rein dans les maladies aigues, par M. Maurel.

Les affections pendant le cours desquelles on a signalé le passage de l'albumine dans les urines sont déjà bien nombreuses. Mais jusqu'à présent la plupart des auteurs (1) qui se sont occupés de cette question me paraissent s'être contentés de constater que cette substance existait ou n'existait pas dans les urines, qu'elle y était en plus ou moins grande quantité, que sa présence coïncidait avec tel phénomène sans chercher à différencier ces albumines, soit entre elles, soit de l'albuminurie normale. D'une manière très générale, les urines étaient traitées par la chaleur ou par l'acide nitrique et le dépôt albumineux constaté, les recherches n'allaient pas plus loin.

Cependant, dès 1854, Icery (2) signala que parmi les albumines pathologiques, les unes donnaient une coloration violette par un réactif dont il fit connaître la composition et que les autres, au contraire, restaient indifférentes à ce réactif.

Le réactif d'Icery n'est du reste qu'une liqueur cupro-potassique dont il a donné le mode de préparation, mais que j'ai depuis longtemps remplacé par la liqueur de Felhing qui se trouve dans tous les laboratoires.

Icery signalait en même temps que les albumines normales de

---

(1) Voir Robin, thèse, Paris 1877. *Urologie clinique de la fièvre typhoïde*, p. 106.

(2) Icery. *Études sur les variations des éléments naturels de l'urine*, thèse, Paris 1854.

l'œuf et du sang faisaient passer au violet son réactif qui, comme celui de Fehling, est d'un beau bleu (1)

Les albumines pathologiques pouvaient donc déjà être divisées en deux catégories ; celles qui donnent la couleur violette, ce qui

---

(1) *Leçons sur les humeurs,* par Ch Robin, pages 720 et 721.

« D'après Icery, l'oxyde de cuivre tenu en dissolution dans de la potasse caustique donne lieu au contact de l'albumine à une coloration d'un beau rouge violet et produit un précipité noir, floconneux, plus ou moins abondant. Ces deux effets ne se manifestent pas en même temps. La coloration violette apparaît à froid, aussitôt que l'oxyde de cuivre se trouve en présence de l'albumine. Le précipité, au contraire, ne se montre, dans une liqueur dont la température est au-dessus de 40 à 50 degrés centigrades, qu'au bout de quelques heures et même alors, il est toujours incomplètement formé ; mais il suffit, pour déterminer son apparition, de chauffer à la flamme de la lampe à alcool pendant une ou deux minutes. Ce précipité constitué par du sulfure et du phosphure de cuivre est le résultat de l'action de l'oxyde de cuivre sur le soufre et le phosphore de l'albumine qui, sous l'influence de l'hydrate de potasse, se transforme et passe à l'état de protéine. Pour que cette réaction se produise, il est indispensable de se servir d'un excès du liquide alcalino-cuivreux....

..... Afin d'opérer le mélange exact des deux substances (solution de potasse et sel de cuivre), il faut à chaque goutte nouvelle qu'on laisse tomber, agiter vivement le vase qui renferme la solution potassique. Le blanc d'œuf, le sérum du sang, l'urine albumineuse de la maladie de Bright et tous les produits de sécrétion anormale contenant de l'albumine fournissent avec la liqueur alcalino-cuivreuse, les caractères indiqués plus haut. Mais l'urine des femmes enceintes ne donne lieu à aucune modification au contact de ce réactif, bien qu'elle coagule manifestement et abondamment par l'acide azotique et la chaleur.

Icery en conclut :

1° Que l'albumine urinaire n'a pas une composition entièrement semblable à celle du sang.

2° Qu'elle ne se présente pas dans tous les cas avec les mêmes caractères chimiques.

3° Que l'albumine rendue sous l'influence de la maladie de Bright accompagnée d'anasarque, diffère essentiellement de celle qui est contenue dans l'urine des femmes enceintes ou qui est secrétée d'une manière accidentelle ou passagère.

4° Qu'il est toujours possible par l'inspection seule des urines, à l'aide du réactif spécial ci-dessus, de distinguer ces deux espèces d'albumine. »

sous ce rapport les rapproche de l'albumine normale, et celles qui ne donnent pas cette coloration.

Mais cette réaction n'ayant ni intérêt scientifique, ni importance clinique fut bientôt abandonnée.

Cependant, conduit depuis plusieurs années à faire des recherches sur les produits ultimes de la nutrition, et tout particulièrement sur ceux qui sont éliminés par la voie rénale, je m'étais emparé du réactif d'Icery, remplacé plus tard par la liqueur de Felhing et toutes les fois que je trouvais une urine albumineuse je cherchais cette réaction.

Je dois dire d'abord que, sauf pour l'albumine du sang, je retrouvais exactement les faits annoncés par Icery.

La liqueur de Felhing :

1° En présence de l'albumine de l'œuf passe constamment au violet (1).

2° En présence de l'albumine du sang passe quelquefois, mais non toujours, au violet (2).

---

(1) Cette réaction peut être constatée de deux manières différentes et donnent toutes les deux des résultats aussi évidents.

1° On peut, le blanc d'un œuf étant répandu dans une assiette, laisser tomber quelques gouttes de la liqueur cupro-potassique, et on ne tarde pas à voir la teinte violette d'abord sur les bords frangés de la goutte, puis dans sa totalité.

2° En faisant une solution même très étendue d'albumine, que l'on met dans un verre à expérience et sur la paroi duquel on laisse couler quelques gouttes de réactif. Ce liquide gagne le fond du verre et on voit bientôt ses couches supérieures, celles qui sont en contact avec l'albumine, revêtir une teinte violette des plus marquée.

Pour me convaincre que c'est bien l'albumine qui donne cette coloration, après avoir fait une solution d'albumine dont une partie avait donné la coloration violette, j'ai traité l'autre par la chaleur et j'ai expérimenté avec la partie liquide seulement. Dans ces conditions, la coloration violette n'est produite ni par le liquide seul, ni par le liquide contenant encore l'albumine coagulée.

La coagulation de l'albumine par l'acide nitrique produit le même résultat.

(2) Les dernières expériences que j'ai faites ne m'ont pas permis de constater la coloration violette.

Je me suis servi du sang de bœuf qui a été d'abord défibriné par le battage, puis filtré plusieurs fois sur le noir animal.

Ce liquide, très incomplètement défibriné, a été additionné d'une certaine quantité d'eau. Or, quoique l'albumine fut facilement décelée par la chaleur et l'acide azotique, la liqueur cupro-potassique

3° En présence de quelques albumines pathologiques passe au violet (1).

4° En présence de quelques autres, conserve sa couleur bleue ou passe au vert (2).

Or, parmi ces dernières, mes recherches me permettent de grouper toutes les albumines sans exception qui passent dans les urines sous l'influence, ou, pour ne rien préjuger, pendant une élévation considérable de température (3), comme pendant la pneumonie, la variole, l'érysipèle, la fièvre à rechute, la fièvre typhoïde, etc.

De ce premier fait ressort déjà : qu'en présence des albumines que, pour abréger, j'appellerai *fibriles*, la liqueur de Felhing n'a jamais passé au violet.

Mais, jusque-là, ces recherches, tout en confirmant celles d'Icery et en constituant un groupe à peu près distinct des albumines fibriles, ne m'avaient rien appris sur leur véritable nature.

Ce n'est que depuis un mois, qu'ayant eu dans mon service plusieurs cas de fièvres typhoïdes me donnant des urines albumineuses, j'ai été frappé de la différence d'abondance existant entre les dépôts produits, soit par l'acide nitrique, soit par la chaleur, ce dernier étant dans certains cas si faible que je pouvais douter de son existence.

Cette particularité de ne se coaguler que faiblement par la chaleur, établissant une certaine analogie avec les peptones, et quelques idées théoriques, m'ont conduit à faire des recherches dans ce sens, et ce n'est pas sans une véritable satisfaction, qu'ayant traité en

---

n'a jamais passé au violet; elle prenait en se mélangeant au liquide une couleur vert clair.

(1) J'ai particulièrement constaté cette coloration dans les urines albumineuses toutes les fois que l'albumine paraît traverser le filtre rénal sous l'influence d'un excès de pression tel que les albuminuries cardiaques, ou bien lorsqu'un certain nombre de globules sanguins semblent indiquer que le sang passe presque en nature.

Je l'ai trouvé, en outre, dans une affection de Bright avancé et dans une néphrite catarrhale qui a rapidement guéri.

Enfin, je l'observe en ce moment chez un homme qui est atteint d'emphysème pulmonaire.

(2) C'est ce qui a lieu pour les urines albumineuses de la variole, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la fièvre jaune, de la fièvre à rechute, de la fièvre rémittente bilieuse et de la fièvre typhoïde.

(3) Dans la fièvre typhoïde et la pneumonie, l'albumine n'apparaît jamais avant une température qui atteint au moins 39° 5. Mais, à partir de ce moment, elle persiste presque autant que la fièvre et ne cesse que quelques jours avant elle.

présence de cette urine de la liqueur cupro-potassique par la solution de glucose, j'ai vu que la liqueur n'était pas réduite (1).

Pour enlever tous mes doutes et pour m'assurer que c'était bien là un caractère différentiel entre les albumines normales et celle de la fièvre typhoïde, je répétai la même expérience avec l'albumine de l'œuf et celle du sang, et, dans les deux cas, la réduction se fit immédiatement (2).

---

(1) La plupart des peptones que nous avons étudiées ont la propriété d'échapper à la précipitation par l'acétate neutre de plomb. Or, dans tous les cas où les matières albuminoïdes de l'urine se trouvent être du genre albuminose, elles y persistent malgré l'acétate de plomb employé pour les précipiter et masquent, le plus énergiquement de toutes, le sucre à la réaction cupro-potassique, de sorte que celui-ci peut être méconnu là où il est.

(2) Voici comment ces expériences ont été faites :

Exp. I. — On verse dans un tube à expériences 4 centimètres cubes de liqueur de Felhing, et on chauffe jusqu'à l'ébullition. La liqueur conserve sa couleur bleue arséniale. On ajoute alors une goutte de solution de glucose au centième, et immédiatement on obtient à la partie supérieure du liquide une couleur jaune qui s'accentue par l'ébullition. Un précipité non douteux d'oxyde de cuivre se forme par le repos.

Exp. II. — La même quantité de liqueur de Fehling est portée à l'ébullition, puis on ajoute le double d'urine albumineuse (fièvre typhoïde) et l'on fait bouillir de nouveau. Le liquide reste transparent, l'alcalinité du liquide empêchant l'albumine de se coaguler. On ajoute alors 2 gouttes, puis, successivement, 4, 6 et 8 gouttes de solution de glucose sans qu'il ne se forme aucun précipité. Ce n'est qu'avec 10 gouttes qu'il apparaît, mais en ce moment la réduction de la liqueur de Fehling est des plus manifestes.

Exp. III. — La même urine albumineuse est acidifiée par quelques gouttes d'acide acétique et portée à l'ébullition, elle ne laisse déposer qu'une très faible quantité de substance albumineuse.

Exp. IV. — L'urine est débarrassée de l'albumine par l'acide nitrique et l'ébullition, puis filtrée. Le liquide filtré n'empêche pas la réduction de la liqueur. La première goutte de glucose amène le précipité.

Exp. V. — 4 centimètres cubes de liqueur de Felhing sont portés à l'ébullition, puis additionnés d'une solution étendue d'albumine de l'œuf, solution dans laquelle l'albumine est facilement décelée par la chaleur et par l'acide azotique. Une seule goutte de la solution de glucose amène une sixième expérience. La même expérience est faite avec le sérum du sang et donne le même résultat.

Il résulte donc de ces expériences :

1° Que la substance albumineuse qui passe dans l'urine pendant la fièvre typhoïde n'est identique ni avec l'albumine de l'œuf ni avec celle du sang.

2° Que cette substance se rapproche des peptones en ce que, comme ces composés albuminoïdes, elle empêche la réduction de la liqueur cupro-potassique par le glucose.

3° Qu'enfin sa coagulabilité par la chaleur de l'acide nitrique, en même temps que le pouvoir qu'elle a d'empêcher la réduction des sels de cuivre par le glucose la rapproche beaucoup de ce corps, que Mialhe a désigné sous le nom d'albumine caséiforme, et qui, d'après les recherches de L. Corvisart, résulterait de la digestion incomplète de la fibrine.

La substance albumineuse que l'on trouve dans l'urine de la fièvre typhoïde se rapprocherait donc de la fibrine peptone (1).

---

(1) L. Corvisart, loc cit., p. 34.

« J'ai démontré alleurs et je rappelle ici :

« 1° Que 100 grammes de suc gastrique normal du chien peuvent dissoudre 40 grammes environ de fibrine sèche.

« 2° Que la fibrine peptone pure a une grande analogie avec l'albumine peptone ; mais que, contrairement à ce que Mialhe admet, il n'y a pas identité.

« 3° Que la fibrine peptone se reconnaît facilement à ce que le bichlorure de platine le précipite, fait auquel nos études actuelles vont apporter une nouvelle sanction, puisque cette même réaction nous permettra de distinguer l'albumine de la fibrine digérée par le suc pancréatique, et à ce que, si la digestion n'est pas complète (ce qui arrive s'il y a trop de fibrine relativement au suc gastrique, si ce dernier est trop étendu d'eau, si le temps de la digestion est trop prolongé, etc.), toute la fibrine peut se dissoudre sans que cependant la digestion soit entièrement accomplie. Dans ce cas, entre l'albuminie peptone incoagulable par la chaleur, on obtient une seconde substance, produit imparfait de digestion, coagulable à + 100° th. c., l'albuminie caséiforme (Mialhe). »

Page 39 : « La fibrine digérée par la pancréatine, soit dans le duodénum au sein de l'organisme vivant, soit à l'étuve, présente en outre sous l'influence de la chaleur une analogie nouvelle avec l'albumine produite par la digestion gastrique.

On se rappelle, en effet, que si l'on met de la fibrine en digestion dans l'estomac ou à l'étuve dans le suc gastrique, mais que la quantité de l'aliment soit trop grande, ce dernier, bien qu'il soit déjà dissous, n'est pas complètement transformé en fibrine peptine. Aussi, lorsqu'on fait bouillir un tel mélange digestif qui est acide,

C'est là, on le voit, un fait qui peut acquérir en physiologie pathologique une certaine importance, et c'est sur lui que je veux en terminant appeler l'attention.

Les malades qui ont fourni ces urines, en effet, étaient au bouillon depuis 8, 10 et 12 jours. Or, si de la fibrine digérée passe dans les urines, ne pourrait-on pas admettre qu'elle est fournie par celle du sang? Ce serait l'autophagisme pris sur le vif. Mais, de plus, cette digestion ayant lieu dans le système circulatoire, ne devrait-on pas en conclure que, pendant ce temps, quelques-uns des liquides digestifs continuent à être sécrétés; qu'ils pénètrent dans les vaisseaux par absorption et qu'il existe bien ainsi tout au moins pendant ce temps une digestion intra-circulatoire, qui a déjà été admise en partie à l'état normal par L. Corvisart?

Ce n'est là, sans doute, qu'une hypothèse, mais ainsi s'expliqueraient peut-être pendant la fièvre :

1° L'augmentation des matières dites extractives, augmentation qui a été signalée depuis longtemps;

2° Le danger de ces matières quand elles ne sont pas éliminées et tout particulièrement par la sécrétion urinaire;

3° L'autophagisme;

4° Enfin et surtout l'hyperthermie, car il me semble que ces transformations chimiques, s'opérant dans la totalité de l'organisme, doivent émettre une quantité de chaleur plus considérable que si elles avaient lieu sur un point restreint.

Mais, je le répète, ce ne sont là que des hypothèses, et, je tiens bien à le dire, je ne les considère que comme telles.

Il n'en est pas de même, au contraire, du fait qui leur sert de point de départ, c'est-à-dire de la communauté de certains carac-

---

il se forme un coagulum, ou plutôt un réseau gris élastique, caractéristique de la fibrine incomplètement digérée.

La même chose se montre si la fibrine, quoique dissoute, n'a pas été complètement digérée par la pancréatine ou le suc gastrique alcalin, et l'ébullition fait paraître le même réseau caractéristique d'une digestion incomplète de fibrine.

N'est-ce pas un sujet digne d'attirer au plus haut degré l'attention que les phénomènes communs aux digestions gastrique et pancréatique? L'une et l'autre digèrent l'albumine: l'une et l'autre se transforment en albumine; l'une et l'autre dissolvent la fibrine, mais peuvent n'en faire qu'une digestion imparfaite et donner naissance à cette albumine caséiforme, que M. Mialhe a révélée dans la digestion gastrique, et que je signale dans la digestion pancréatique. Enfin, le produit de l'une et l'autre digestion jouit de cette propriété si remarquable découverte par Longet, celle de masquer, sans le détruire, le sucre mis en présence de la réaction cupro-potassique. »

tères de l'albumine fébrile avec ceux des peptones; quel que soit l'interprétation qu'on en donne et l'importance qu'on lui accorde, il me paraît difficile de ne pas admettre les conclusions suivantes, qui me serviront de résumé :

1° Que les albumines pathologiques diffèrent au moins le plus souvent des albumines normales;

2° Que parmi ces albumines les unes font passer au violet la liqueur cupro-potassique et les autres lui laissent sa couleur normale ou lui donnent une couleur légèrement verte;

3° Que les albumines fébriles se rangent dans la dernière de ces deux catégories;

4° Que l'albumine de la fièvre typhoïde, outre qu'elle ne fait pas passer la liqueur cupro-potassique au violet, empêche dans une certaine proportion la réduction de cette liqueur par la glucose (1);

5° Que ces albumines, par ce caractère, se rapprochent des peptones en général;

6° Que leur coagulabilité par la chaleur et par l'acide nitrique permettent de les regarder comme le résultat de la digestion incomplète de la fibrine (albumine caséiforme) (2);

7° Que cette substance albuminoïde apparaissant chez des malades qui, depuis longtemps, ne prennent que du bouillon, on pourrait admettre qu'elle est le résultat d'une digestion intra-circulatoire de la fibrine du sang du malade lui-même.

— M. Regnard communique le manuel opératoire dont il se sert à la Salpêtrière, en collaboration avec M. Brissaud, pour étudier la temporisation propre du muscle en contraction et en contracture. Les deux expérimentateurs se servent d'un galvanomètre très sensible et de deux aiguilles thermo-électriques de d'Arsonval (fer et maillechiort) extrêment fines et pouvant pénétrer dans les tissus sans inconvénient. Une dizaine de personnes ont consenti bénévolement à se laisser traverser les muscles par ces aiguilles, aucune n'a ressenti de douleur, ni éprouvé d'accidents à la suite. Pour donner à l'appareil une grande sensibilité, les expérimentateurs l'ont placé dans une salle de 35 mètres de longueur, sur le mur de laquelle une échelle graduée se trouvait peinte, un pinceau de lumière électrique était projeté sur le miroir du galvanomètre. Les

---

(1) L'albumine de la pneumonie a les mêmes caractères.

(2) Corvisart. Ouvrage cité, page 40.

Réactifs	digestion pancréatique de fibrine acidifiée pour l'examen.	acide nit.	trouble.
	digestion pancréatique alcaline de fibrine.		trouble.

moindres mouvements du miroir étaient amplifiés de telle sorte que pour un degré du galvanomètre, l'index lumineux parcourait plus d'un mètre sur l'échelle. Dans ces conditions expérimentales, toutes les phases de la contraction peuvent être étudiées avec précision.

Au début d'une contraction normale, il y a un refroidissement instantané du muscle, puis le muscle s'échauffe progressivement et si la contraction dure, il s'établit un certain équilibre. Dès que la contraction cesse, l'équilibre se trouve de nouveau rompu et la température monte rapidement.

Faut-il, comme on l'a déjà fait, attribuer à l'équivalent des forces et à la production du travail, l'abaissement subit de la température au début. MM. Brissaud et Regnard aiment mieux voir là des effets vasculaires. Dans le premier moment de la contraction, le muscle exprime le sang qu'il contenait, d'où refroidissement. Puis il s'échauffe pour faire face au travail. Enfin, dès que la contraction cesse, le sang envahit de nouveau le muscle d'où l'ascension brusque de la température.

Sur la marche de l'évolution.

M. Delaunay fait une communication sur la marche de l'évolution et étudie d'abord la précocité ou rapidité de développement des organismes et des organes.

Les espèces inférieures se développent plus rapidement que les supérieures. L'homme est de tous les animaux celui qui met le plus de temps à se former, puisque le cerveau humain peut s'accroître jusqu'à environ 50 ans.

De même les races humaines inférieures sont plus précoces que les supérieures. Les races qui ont fondé les civilisations anciennes, Indiens, Égyptiens, Babyloniens, Grecs, Romains, etc., étaient précoces, tandis que les Gaulois, Germains, etc. qui ont fondé les civilisations actuelles étaient et sont encore tardifs. Aussi les civilisations européennes, encore en pleine voie d'ascension sont-elles bien supérieures aux civilisations asiatiques mortes depuis longtemps.

Les races inférieures actuelles sont plus précoces que les supérieures. C'est pourquoi les enfants esquimaux, nègres, cochinchinois, japonais, arabes, etc. sont jusqu'à un certain âge plus vigoureux et plus intelligents que les petits Européens.

A mesure qu'une race évolue, elle devient de moins en moins précoce. Les Français, par exemple, grandissent de moins en moins vite. Aussi a-t-on été obligé d'abaisser deux fois la taille de nos conscrits depuis le commencement du siècle. Le même phénomène se produit en Italie. Dans la société française, les nobles qui jadis avaient, d'après M. Broca, le crâne plus capace que les autres français, ont aujourd'hui, d'après les recherches de M. Le Bon, la tête moins grosse que les savants et les bourgeois. Ainsi les classes

dirigentes dont le développement est précoce : noblesse, etc., deviennent-elles bientôt inférieures à celles dont le développement est tardif : bourgeoisie, etc.

Le sexe féminin est plus précoce que le masculin. Chez toutes nos espèces domestiques, la femelle est plus tôt formée que le mâle. De 8 à 12 ans, la fille gagne chaque année une livre de plus que le garçon. Dans les écoles mixtes, elle obtient les premières places jusqu'à 12 ans.

Au point de vue de l'âge, le développemenl des animaux est d'autant plus rapide qu'ils sont plus jeunes. Chez l'homme, la croissance qui est d'un seizième de la taille totale dans la première année, n'est que d'un vingtième à 4 ans. Chez le vieillard, dont l'évolution est rétrograde, la rapidité d'évolution augmente en raison de la vieillesse. La rapidité de décroissance caractérise donc la vieillesse, de même que la rapidité de croissance caractèrise la jeunesse.

Au point de vue de la constitution, les petits, les faibles, les blonds, sont plus précoces que les grands, les bruns, les forts. Les enfants prodiges, les sujets précoces, deviennent plus tard des imbéciles; au contraire, d'après Gallon, les hommes intelligents ont été intellectuellement tardifs. M. Delaunay trouve trop rapprochées les limites d'âge pour l'admission aux écoles navales, polytechnique, etc; aussi les élèves précoces qui entrent à ces écoles ne font-ils plus rien une fois sortis.

Le côté gauche est plus précoce que le droit. Les enfants se servent de la main gauche avant de se servir de la droite. D'après M. Parrot, le cerveau droit se développe avant le gauche; plus tard, ce dernier l'emporte sur le premier.

Les tissus et les organes inférieurs se développent avant les supérieurs. Le cerveau est de tous les organes celui dont le développement est le plus tardif; les parties antérieures, supérieures, gauches du cerveau qui sont le siège des facultés les plus élevées, se développent après les autres. De même, en psychologie, les facultés inférieures : mémoire, etc., se développent avant les supérieures : abstraction, etc; aussi les musiciens, les peintres, les artistes, sont plus précoces que les savants.

A mesure qu'une race évolue, elle acquiert des facultés supérieures qui augmentent la précocité des facultés inférieures; aussi les défauts qui faisaient considérer nos ancêtres comme de grands enfants : esprit de superstition, amour du jeu, etc., se retrouvent-ils actuellement chez nos enfants, ce qui fait dire qu'il n'y a plus d'enfants. Les caractères d'infériorité physique, morale et intellectuelle apparaissent donc avant les caractères de supériorité.

En résumé, la précocité caractérisant les organismes et les organes les moins avancés en évolution : espèces et races inférieures, femmes, enfants, faibles de corps et d'esprit, organes et fonctions

M. Laborde déclare n'avoir pas été témoin de ces expériences

— M. Laborde présente, au nom de M. Mortimer-Granville, un thermomètre destiné à prendre les températures locales. Il se compose d'une boîte d'ivoire à la surface de laquelle est graduée l'échelle thermométrique. Le fond de la boîte est remplacé par un miroir concave au foyer duquel se trouve le récipient en forme de spirale du thermomètre. Ce thermomètre se fixe sur les membres au moyen d'anneaux et de cordons élastiques.

On peut encore, comme le fait M. Mortimer-Granville, construire un thermomètre qui, placé devant la bouche, donnera la température de l'haleine et par conséquent des renseignements précis sur la température de la surface interne du poumon.

M. Laborde cite quelques résultats obtenus à l'hôpital des phthisiques de Londres par cet ingénieux procédé.

M. Mortimer-Grandville a constaté que si, dans le cours d'une phthisie chronique, il survient une pneumonie, la température de l'haleine augmente considérablement. Elle peut passer de 88 degrés Fa à 97 degrés Fa. Dans la pleurésie, l'augmentation est beaucoup moindre.

M. Cornil se demande comment, dans la pneumonie, il pourrait y avoir une augmentation de température de la surface interne du poumon précisément à l'instant où l'exsudat chasse le sang des alvéoles et empêche l'air d'y pénétrer. Il est probable que la température de l'haleine est tout simplement la température du malade en totalité.

M. Laborde déclare ne pas expliquer les phénomènes, mais constater simplement le fait de l'élévation de la température.

M. Poncet demande si le thermomètre de M. Mortimer-Grandville est sensible et monte rapidement: dans ce cas, il serait très utile dans l'étude des fièvres intermittentes.

M. Laborde répond qu'il suffit de quelques minutes d'application.

M. Regnard a dû se servir plusieurs fois du thermomètre de M. Mortimer-Grandville au moment où la commission de la Société examinait les travaux de M. Burq. Il a vu que ce thermomètre était incontestablement supérieur pour l'étude des températures locales à tous ceux qu'on emploie en ce moment pour ce genre de recherches.

M. le Président fait remarquer qu'il est nécessaire de placer le thermomètre toujours à la même distance de la bouche, si on veut obtenir des résultats comparables; sinon, on aura tantôt un échauffement, tantôt un refroidissement de la boule du thermomètre. Il fait en outre observer que le thermomètre placé sur la région de l'avant-bras monte par saccades correspondant aux battements du pouls. C'est là une preuve de la sensibilité de l'instrument.

— M. Laborde présente un chien auquel il a introduit de l'acide osmique dans le crâne par un très petit orifice pratiqué avec un perforateur. La substance a dû toucher la 5e paire, car on a une ulcération très manifeste de la cornée.

— M. Cornil communique une note sur les lésions de l'albuminurie provoquées par l'empoisonnement au moyen de la cantharidine dissoute dans l'éther acétique.

— M. Leven communique l'histoire d'une malade âgée de 37 ans, atteinte de dyspepsie rebelle et guérie au moyen de l'eau de Vichy. Cette malade souffrait depuis quinze ans, ne pouvait manger que certains aliments et était atteinte de vomissements incoercibles; elle ne pesait plus que 31 kilog. M. Leven pensa que ses vomissements étaient dus à l'œsophagisme. Il lui introduisit dans l'estomac, au moyen d'une sonde souple, quatre ou cinq verres d'eau de Vichy, qu'il laissa séjourner deux minutes. Cette opération fut répétée plusieurs fois; dès lors, les vomissements diminuèrent, la température du creux de l'estomac s'abaissa. Aujourd'hui, la malade mange bien et ne vomit que très rarement.

M. Leven pense que, dans ce cas, l'eau de Vichy agit en provoquant une congestion et une véritable modification de la muqueuse stomacale.

M. Luys demande pourquoi M. Leven se sert de la sonde œsophagienne.

M. Leven répond que cette sonde est destinée à empêcher le contact du liquide sur l'œsophage, et par conséquent le vomissement réflexe.

— M. Pouchet présente, au nom de M. Herrmann, la note suivante :

Note sur la présence de cellules ramifiées et pigmentées dans des glandes sébacées.

Sur la gazelle kével, la paroi du larmier est constituée par deux couches glandulaires épaisses : la couche profonde est formée d'un amas de glandes sudoripares volumineuses; la couche superficielle comprend un groupe de grosses glandes sébacées, tranchant par leur coloration noir foncé sur la teinte grisâtre des tissus sous-jacents. Ces glandes viennent déboucher par plusieurs conduits dans une petite dépression située au fond du larmier; en examinant leur structure sur des coupes perpendiculaires à la surface cutanée, on voit les conduits excréteurs remplis d'une matière sébacée mélangée à de nombreuses granulations noirâtres. Dans les culs-de-sac sécréteurs, on distingue entre les cellules épithéliales de la couche la plus externe des cellules étoilées pigmentées. Le corps de ces éléments, très réduit autour d'un noyau ovoïde et incolore, s'étire

en un grand nombre de prolongements ramifiés et anastomosés qui s'enfoncent entre les cellules épithéliales et forment ainsi par places un véritable réseau pigmenté englobant dans ses mailles les éléments épithéliaux. Souvent le corps cellulaire lui-même est situé dans la portion périphérique du cul-de-sac glandulaire, tandis que ses prolongements convergent vers la partie centrale. Aucun élément pigmenté n'existe ni dans l'épithélium du conduit excréteur, ni dans le tissu lamineux ambiant. Ces cellules, par leurs caractères extérieurs, se rapprochent des corps fibro-plastiques pigmentés tels qu'on peut en observer dans l'épiderme de la plupart des animaux. Il nous paraît, du reste, probable que l'on pourra retrouver des éléments analogues dépourvus de pigment dans les glandes sébacées ordinaires, comme le fait a lieu pour les corps fibro-plastiques de l'épiderme. Comme on ne trouve pas trace de granules pigmentaires dans les cellules épithéliales des glandes, il nous semble naturel d'admettre que la coloration noire du produit sécrété provient d'une destruction partielle ou totale des corps étoilés inclus dans les acini. Nous ne pouvons d'ailleurs, jusqu'à présent, fournir aucune donnée précise sur le mécanisme d'après lequel le pigment se trouve entraîné dans la fonte épithéliale, ni sur le mode de régénération des éléments qui le produisent.

Note sur un appareil pour la reproduction de la voix humaine, par M. Dragonnin.

L'appareil vocal de l'homme consiste en trois parties essentielles chargées de fonctions distinctes : les poumons qui jouent le rôle d'un soufflet et chassent un courant d'air à travers la deuxième partie : le *larynx*, dont les cordes vocales mises en mouvement vibratoire par ce courant d'air produisent le son ; et enfin d'une troisième partie la *cavité buccale* avec ses appendices, qui en affectant différentes formes et en exécutant différents mouvements modifient le son émis par le larynx, et le courant d'air chassé par les poumons de manière à produire les voyelles et les consonnes dont l'association constitue la parole.

En partant de ce fait, on peut conclure qu'il est possible de produire la voix humaine avec un appareil composé d'un soufflet remplaçant les poumons dans leur rôle, d'une partie donnant un son, par exemple d'un instrument à anche et d'un tuyau surmontant cet appareil et remplaçant la cavité buccale avec ses appendices. Ce tuyau doit pouvoir se prêter à différentes formes et ses parties pouvoir exécuter différents mouvements analogues aux formes que la cavité buccale adopte, et aux mouvements que ses appendices exécutent pendant la production de la parole.

Une pareille machine serait une preuve très nette de la théorie de la production de la voix et de la parole, et pourrait aussi servir à produire dans différents cas la parole manquante, si on avait

à son pouvoir de changer convenablement et assez vite la forme de la partie représentant la cavité buccale pour produire les voyelles et les consonnes voulues.

La partie la plus difficile à construire à cette machine est justement ce tuyau remplaçant la cavité buccale, car les formes que cette cavité adopte et les mouvements de ses appendices sont si variés que ce n'est qu'avec grande difficulté que la mécanique parviendrait à les imiter, sans que la machine devienne très compliquée.

Mais on peut très facilement tourner la difficulté en faisant usage de la cavité buccale naturelle, au lieu d'une cavité artificielle, en produisant dans la bouche, par un appareil composé d'un soufflet et d'un instrument à anche, un son et un courant d'air qui soient modifiés par cette cavité, à laquelle on donne les formes convenables exactement comme si on avait à faire au son émis par le larynx et au courant d'air poussé par les poumons.

C'est cette idée que je me suis proposé de réaliser.

Mon appareil consiste tout simplement dans un soufflet et dans un petit instrument à anche qui donne un son quelconque. Cet instrument est réuni au soufflet au moyen d'un tuyau de caoutchouc.

Tout soufflet donnant un courant d'air assez intense qui dure pendant le temps nécessaire pour la prononciation de quelques syllabes peut servir à notre but.

Comme instrument à anche, je me suis servi à l'origine du petit instrument qui produit le son dans les ballons à musique. Le son produit par ce petit instrument était très bien converti en différentes voyelles par la cavité buccale, mais les consonnes ne se produisent qu'imparfaitement, car la quantité d'air qui passait pendant la vibration de cette membrane de caoutchouc n'était pas assez grande pour produire les consonnes distinctement.

Plus tard, j'ai fait usage d'un petit tube s'évasant à la partie antérieure en forme d'un tube acoustique; sur cette partie j'étendais des membranes de caoutchouc. Je me suis servi aussi d'un petit tube en métal coupé à l'une de ses extrémités des deux côtés obliquement, s'appliquant sur les saillies résultantes des membranes de caoutchouc. Ces instruments avaient l'inconvénient de se déranger facilement et d'occuper une place dans la bouche qui empêchait la langue de se mouvoir librement.

Or, pour avoir un instrument qui ne se dérange pas facilement, qui donne un son assez intense et laisse passer à travers lui un courant d'air assez considérable et qui occupe dans la cavité buccale une place, empêchant le moins possible les mouvements de la langue, j'ai eu recours aux anches métalliques.

L'instrument que j'ai adopté consiste dans un petit tube métallique de 20 millimètres de longueur et de 6 millimètres de diamètre.

Ce tube porte dans le sens de sa longueur une longue fente étroite. Le tube est séparé en deux par une cloison parallèle à la

fente, cette cloison porte une couche métallique vibrante. Le tube est fermé à l'une de ses extrémités, à l'autre extrémité il est fermé seulement du côté de la fente. Cette extrémité est réunie au soufflet au moyen du tuyau de caoutchouc. L'air entre par l'ouverture demi-circulaire de cette extrémité et sort par la fente, après avoir mis en vibration l'anche métallique.

Quand on veut parler avec cet instrument, on introduit le tuyau de caoutchouc entre la joue gauche et les mâchoires gauches et en le faisant passer par l'espace vide qui reste derrière les deux séries de dents, on donne à l'instrument adapté à l'extrémité du tuyau une position aussi reculée que possible dans la cavité buccale en le faisant toucher le palais. Le tube doit être tourné de sorte que le courant d'air s'échappant par la fente se dirige vers la partie antérieure et moyenne de la cavité buccale. Si maintenant, en faisant jouer le soufflet, on chasse à travers l'instrument un courant d'air mettant en vibration l'anche métallique, et si on fait en même temps avec la bouche et ses appendices les mouvements qu'on fait quand on parle, on peut prononcer assez distinctement les syllabes et les mots. Quand on a un peu d'habitude, on peut prononcer assez distinctement toutes les voyelles et toutes les consonnes, excepté les consonnes gutturales : *k*, *q* et *g* dur, et par conséquent aussi *x*.

La production de ces consonnes est très difficile, puisqu'elles se produisent par l'application de la partie moyenne de la langue contre le palais, mais cette application est en partie empêchée par l'instrument qui se trouve dans la cavité buccale. Afin que ces consonnes puissent se produire distinctement, l'instrument devrait occuper une place plus reculée dans la cavité buccale, de sorte qu'il permit à la partie moyenne de la langue de s'appliquer contre le palais, et qu'en même temps le courant d'air s'échappant par la fente pût passer à travers l'espace rétréci formé entre la langue et le palais. On pourrait peut-être donner cette place reculée à l'instrument si on parvenait à le fixer contre le palais. C'est cet effet que je m'occupe maintenant à obtenir.

L'appareil décrit est donc un appareil dont on peut se servir dans différents cas d'aphonie constante ou passagère, ou dans les cas où les poumons refusent leur rôle à l'acte de la phonation.

Dans le cas d'aphonie provenant de la trachéotomie, on pourrait même essayer de supprimer le soufflet et à fixer le tuyau de caoutchouc directement à la canule appliquée à l'ouverture de la trachée; de cette manière, le courant d'air poussé par les poumons, qui ne peut parvenir à la cavité buccale en passant par le larynx, y parviendrait par un détour et y produirait le son. Si cette expérience réussissait, on pourrait, pour faciliter la respiration, ménager une ouverture à un petit appendice du boyau situé près de la canule; cette ouverture serait fermée pendant que la personne portant l'appareil parlerait par une soupape s'ouvrant au dedans,

de sorte que l'aspiration se ferait par cette ouverture. Quand la personne cesse de parler, elle peut, au moyen d'un petit levier disposé convenablement, mettre la soupape de côté.

L'appareil décrit, s'il ne se montre peut-être pas très utile dans la pratique, peut toujours être de quelque utilité pour l'étude de la production de la voix et de la parole. Aussi, j'ai tenté quelques expériences sur la formation des consonnes en faisant usage d'un petit tube en métal coupé obliquement à son extrémité et portant des membranes de caoutchouc. Comme il était, du reste, facile à supposer d'avance, à mesure que j'avançais le petit tube vers la partie antérieure de la cavité buccale, les consonnes disparaissaient l'une après l'autre, c'est-à-dire qu'il devenait impossible de prononcer les consonnes qui se forment à une partie plus reculée de la cavité buccale de celle qu'occupait le petit tube.

Je m'occupe maintenant de la manière dont le son émis par le petit instrument à anche est transformé dans la cavité buccale, et je cherche en même temps s'il existe un son qui soit particulièrement favorable à une personne donnée, un son correspondant à la forme et à la capacité de sa cavité buccale et des autres cavités jouant un rôle pendant la phonation.

J'aurai l'honneur de soumettre à la Société les résultats de ces recherches quand elles seront terminées.

NOTE SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ POUR L'ÉTUDE DES LÉSIONS DE L'ESTOMAC, par le docteur DAMASCHINO, agrégé à la Faculté.

On sait qu'il n'est possible de pratiquer les autopsies que vingt-quatre heures après la mort ; il en résulte que l'examen des lésions gastriques se complique d'un certain nombre d'altérations que l'on désigne du nom de cadavériques, ou mieux, de nécro-chimiques, suivant la dénomination proposée par M. le professeur Parrot. Ces altérations que subit l'estomac *post mortem* reconnaissent une double cause, à savoir l'action du suc gastrique d'une part, et d'autre part la présence des produits que fournit la décomposition des matières alimentaires. La chute de l'épithélium, le ramollissement de la muqueuse et parfois d'une grande partie des tuniques stomacales en est la conséquence, ainsi que l'a bien démontré Elsasser par des expériences que j'ai moi-même récemment reproduites et complétées.

J'ai cherché et je crois avoir trouvé un procédé qui permet d'éviter cette cause d'erreur ; il est basé sur l'action toute spéciale que possède l'alcool à 86° pour empêcher les phénomènes de décomposition et pour arrêter l'action du suc gastrique. Rien n'est plus facile que de passer, une ou deux heures après la mort, une sonde œsophagienne sur le cadavre, et d'injecter dans l'estomac une quantité d'alcool suffisante pour en distendre la cavité. J'ai réalisé cette expérience il y a deux jours sur un enfant de 2 mois,

qui a succombé dans mon service à une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie, et j'ai l'honneur de soumettre à la Société les pièces ainsi obtenues. On peut voir à l'œil nu que la muqueuse gastrique est à peine çà et là recouverte par une mince couche de mucus; la surface décolorée présente l'aspect que l'on remarque chez les animaux à jeun auxquels on a injecté de l'eau dans l'estomac avant de les sacrifier, et dont on ouvre l'abdomen vingt-quatre heures après la mort.

On peut ensuite compléter l'action durcissante de l'alcool en plaçant dans ce liquide le viscère recueilli à l'autopsie ; dès le lendemain le durcissement est suffisant pour l'examen histologique, ainsi qu'en témoignent les coupes que je place sous vos yeux. On peut alors plonger des portions d'estomac dans la solution de gomme, puis dans l'alcool, et l'on obtient des préparations plus parfaites parce qu'elles sont plus fines. Il est facile de voir que, sur toutes ces pièces, l'épithélium stomacal est absolument conservé et qu'il forme une couche continue à la surface de la muqueuse; de même, les cellules épithéliales des diverses glandes et de leurs conduits excréteurs sont tout à fait intactes. Les éléments anatomiques sont donc parfaitement fixés.

Ce procédé, je le reconnais par avance, est passible de quelques objections : l'alcool, en agissant sur la membrane muqueuse en modifie la couleur et la pâlit à peu près uniformément. L'observateur est donc privé en grande partie des notions que peut fournir la coloration de la face interne de l'estomac; mais ce desideratum est-il aussi considérable qu'on le pourrait croire au premier abord ?

La couleur de la membrane muqueuse subit trop souvent des modifications cadavériques (imbibition sanguine, teinte produite par la pénétration de la bile, etc.), pour qu'on puisse lui reconnaître une grande valeur. En outre, il ne faut pas l'oublier, l'estomac que je vous présente est normal; il est possible qu'une coloration pathologique, comme celle qui résulte d'une réplétion vasculaire, soit partiellement conservée. Je me propose, du reste, d'essayer l'emploi de l'alcool dilué, qui n'offrirait pas ce petit inconvénient.

Vous pouvez comparer sur une autre pièce anatomique les résultats obtenus par les moyens ordinaires d'investigation. Voici un lambeau d'estomac recueilli le même jour et dans le même amphithéâtre que le précédent; il provient d'un goutteux qui a succombé dans le service de mon collègue et ami, le docteur Legroux.

A l'œil nu, la muqueuse présentait dans presque toute son étendue une teinte ardoisée, vestige des anciennes poussées congestives. Après 48 heures de séjour dans l'alcool, cette teinte est conservée; elle n'aurait donc pas été modifiée par l'injection de ce même liquide faite après la mort par l'œsophage, mais vous pouvez voir sur ces coupes microscopiques quels sont les désordres surve-

nus *post-mortem* et combien, dans le cas actuel, ils sont regrettables, car les lésions de la gastrite goutteuse eussent été plus manifestes. Sur cette coupe, on voit fort bien les saillies que présente la surface de la muqueuse et qui offrent l'aspect de papilles ou de mamelons saillants; il existe à ce niveau un nombre considérable d'éléments embryonnaires et un amas de granulations pigmentaires qui donnent à la muqueuse sa teinte ardoisée : les cellules épithéliales des glandes sont très granuleuses et l'épaisseur totale de la muqueuse est fortement accrue. Mais l'épithélium cylindrique a totalement disparu, et l'on n'en retrouve même plus aucune trace au niveau des tubes excréteurs des glandes.

En résumé, le procédé que je propose conserve complètement pour l'étude l'épithélium et la muqueuse gastriques; il empêchera désormais la confusion regrettable des altérations cadavériques et des lésions morbides, il permettra enfin de compléter et peut-être de rectifier certaines notions encore incomplètes sur les maladies de l'estomac.

J'ajouterai que l'alcool, injecté par la sonde œsophagienne, pénètre en partie dans l'intestin et que, tout au moins le duodénum, participe à la fixation des éléments anatomiques constatée dans l'estomac.

Séance du 17 janvier 1880.

M. le Président communique à la Société : 1° une lettre de M. le ministre de l'instruction publique et des beaux-arts annonçant à la Société que la subvention de 600 francs accordée les années précédentes, continuera à être servie pour l'année 1880.

2° Une lettre de M. le président du Congrès d'hygiène de Turin, demandant à la Société de soumettre à ce Congrès des questions et d'y envoyer un ou plusieurs délégués.

M. Laborde pense qu'il est nécessaire d'envoyer au Congrès un délégué, les question d'hygiène étant absolument du ressort de la Société.

M. le Président propose qu'une commission soit nommée afin d'étudier les questions qu'il serait nécessaire de soumettre au Congrès de Turin. Sur l'avis favorable de la Société, MM. Laborde, Galippe et Javal sont nommés membres de cette commission.

M. Regnard présente un certain nombre de photographies qu'il a obtenues avec l'aide de M. Favre. Ces photographies représentent des coupes de la moelle épinière obtenues sans aucune préparation spéciale. Les unes ont été faites à la lumière solaire, d'autres à la lumière électrique, d'autres enfin à la lumière de Drummond. La source lumineuse n'a qu'une médiocre importance, tout est dans la durée de la pose. Il suffit de deux ou trois secondes au soleil,

de dix secondes à la lumière électrique et de trente secondes à la lumière Drummond.

Ce qui constitue l'originalité du procédé, c'est que les auteurs n'emploient pas le collodion; ils se servent à sa place de l'albumine d'œuf utilisée depuis longtemps par M. Favre pour les vues stéréoscopiques. Les glaces se préparent d'avance, on peut, dans un laboratoire d'histologie, en avoir une grande quantité toujours prête, il suffit de les placer pendant quelques secondes dans une chambre noire au-dessus d'un microscope dont le miroir est exposé au soleil. On peut ensuite développer l'image à loisir ou même la faire développer par un photographe. Il y a là un moyen précieux de conserver et de fixer certains phénomènes fugitifs. Les photographies données à la Société par M. Regnard semblent plus fines et plus délicates que toutes celles qui ont été obtenues par le collodion, cela tient sans doute à ce que l'argent se réduit et se précipite en poudre plus tenue dans l'albumine que dans le collodion dont les pailles sont plus larges.

M. Duval demande si la couleur des préparations a une grande influence sur la venue des images.

M. Regnard répond que les préparations au carmin ne sont pas mauvaises, mais que les préparations à l'acide picrique sont les plus désagréables de toutes, le jaune n'émettant pas de rayons chimiques. Les préparations au noir de Paris, préconisées par M. Duval, sont très bonnes pour la photographie.

M. le Président recommande de se servir du procédé de M. Charles Cros toutes les fois qu'on aura à photographier des substances de couleur peu photogéniques. Il regrette que ce procédé compliqué se prête peu aux recherches courantes des laboratoires.

— M. Laffont fait la communication suivante :

Section intra-cranienne du nerf trijumeau chez le chien.

Nous avons déjà annoncé, M. Jolyet et moi, que la section intra-crânienne du facial n'empêchait pas, après dégénérescence du bout périphérique, les effets vaso-dilatateurs provoqués par l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan; nous avons aussi annoncé que l'excitation du bout périphérique du nerf trijumeau dans le crâne provoquait la dilatation vasculaire de toutes les muqueuses buccales, ainsi que de la conjonctive. Il était donc naturel de penser que les filets dilatateurs contenus dans les différents rameaux du trijumeau (nerf maxillaire supérieur, nerf buccal, nerf lingual), ont leur origine dans le trijumeau même, bien que cependant le trajet de ces filets se rendant à la corde du tympan soit assez difficile à expliquer.

Dans cette hypothèse, il fallait sectionner le nerf trijumeau entre ses origines au pont de varole, et le canal osseux du rocher dans

lequel il passe, chez le chien; attendre la dégénérescence de son bout périphérique, et voir alors si l'excitation du bout périphérique de la corde du tympan et des différents nerfs dilatateurs que nous avons découverts, M. Jolyet et moi, amènerait encore la dilatation des départements qu'ils innervent.

C'est de la première partie de cette expérience que j'ai l'honneur d'entretenir la Société.

Voici un chien dont j'ai sectionné le trijumeau dans le crâne, il y a trois semaines, par le même procédé que pour la section du facial, qui a aussi été sectionné dans l'opération; l'instrument, pour aller sectionner le nerf trijumeau, devant pénétrer beaucoup plus profondément que pour atteindre le facial, il est bien rare qu'on ne provoque pas des désordres graves qui entraînent la mort de l'animal au bout de quelques heures. C'est là la seule raison qui me fait produire celui-ci devant la Société, pour qu'elle s'assure bien de la réussite de l'expérience.

Ce chien a tous les symptômes de paralysie du tronc de la cinquième paire.

1° Insensibilité de la cornée et de la conjonctive, avec kérato-conjonctivite caractéristique;

2° Insensibilité de la narine à l'ammoniaque, au fer rouge;

3° Insensibilité de la langue et des muqueuses du côté opéré, constatée avec application de vinaigre et de fer rouge;

4° Perte du goût, constatée avec de la coloquinte et de l'eau sucrée.

M. Duval demande si c'est avec du vinaigre que M. Laffont fait des recherches sur la gustation. Dans ce cas, il y aurait à craindre que la sensibilité générale n'intervint; M. Laffont devrait employer la coloquinte, qui ne fait intervenir que le sens du goût proprement dit.

D'autre part dans l'expérience de M. Laffont, le facial est coupé; il est donc impossible qu'elle serve à savoir par quel nerf la gustation est transmise (au moins pour la partie antérieure de la langue). Une expérience importante serait de ménager l'intermédiaire de Wrisberg pour savoir si c'est bien par lui que vient la sensibilité spéciale de cette région.

M. Dumontpallier signale, à propos de l'expérience de M. Laffont, le cas d'un malade de son service qui, complètement anesthésique d'abord, recouvra sous l'influence d'un traitement approprié sa sensibilité. Pour ce qui est de la sensibilité de la langue, le malade percevait le goût de la coloquinte et non celui de vinaigre. Il avait donc recouvré la sensibilité spéciale, sans recouvrer complètement la sensibilité générale.

M. Chatin (Joannès) fait remarquer qu'il semble que les saveurs douces sont perçues principalement par la pointe de la langue et les

substances amères par la base. C'est un point qu'on ne devrait jamais négliger quand on étudie les phénomènes du goût.

M. Duval : On ne doit pas se servir pour l'étude du goût du vinaigre seulement, car avec cet agent la sensation olfactive intervient et complique les résultats; il est bon de se servir surtout de coloquinte.

M. Paul Bert : Le malade de M. Dumontpallier est fort intéressant. Il a conservé la sensibilité tactile et néanmoins il ne perçoit pas la sensation fournie par le vinaigre; il mérite d'être étudié d'une manière approfondie.

Dosage des gaz dans les liquides de l'organisme, par M. d'Arsonval.

J'ai entrepris une série de recherches sur le mécanisme chimique et physiologique qui préside à la reconstitution du sang. Pour pouvoir doser les différents principes liquides ou gazeux qui constituent ce milieu, j'ai dû imaginer tout d'abord de nouvelles méthodes répondant au but spécial que je m'étais fixé. Cette communication contient l'exposé des moyens que j'ai employés pour doser les principes gazeux du sang. Dans les recherches physiologiques, il est essentiel de prendre la plus petite quantité possible de liquide pour ne pas troubler les conditions normales ou artificielles où l'on a mis l'animal. Le nouvel appareil que je présente à la Société permet de faire un analyse de gaz en prenant seulement 1 centimètre cube de sang. De plus, il présente cet avantage de n'exiger aucune correction de température, de pression ou d'état hygrométrique pour la lecture des volumes gazeux. Voici sur quels principes repose la construction de cet appareil : 1° Je fais la lecture du volume des gaz dégagés, non plus à la pression atmosphérique, mais à une pression beaucoup moindre (50 ou 100 fois). On comprend, en effet, qu'une masse gazeuse qui occupe 1 centimètre cube par exemple, à la pression de 760 millimètres, occupera 100 centimètres cubes, si on la mesure à une pression 100 fois moindre soit $7^{mm}.6$ de mercure.

Je peux donc prendre 100 fois moins de liquide à la condition que je mesure sous dépression les gaz dégagés. L'exactitude de la lecture ne sera nullement diminuée.

L'appareil se compose de deux tubes barométriques plongeant dans une cuvette commune contenant du mercure. Ces tubes sont divisés en centimètres cubes. L'un d'eux est fixe et sa chambre barométrique contient un peu d'eau et un dixième de centimètre cube d'air mesuré à la température de zéro et à la pression de 760 millimètres. Pour cela, je fais passer dans la chambre barométrique une quantité d'eau aérée contenant exactement un dixième de centimètre cube de gaz en dissolution. Les tables de solubilité

de Bunsen donnent immédiatement pour une température déterminée cette quantité.

Le second tube, qui constitue le laboratoire de l'appareil, porte à sa partie supérieure un robinet surmonté d'un entonnoir. Il est relié à la cuvette par un tube de caoutchouc qui permet de l'élever ou de l'abaisser. Après l'avoir rempli de mercure, en abaissant l'entonnoir au niveau de la cuvette, on fait pénétrer le sang sous du pétrole pour l'isoler de l'air. Ce moyen d'isolement a été employé avec l'huile ordinaire par M. Noël. J'ai substitué le pétrole bouilli à l'huile. Lorsque l'on a introduit 1 centimètre cube de sang, on ferme le robinet et on relève le tube, le vide se fait, les gaz se dégagent en traversant une petite couche de pétrole qui les isole du sang. On mesure le volume en rapprochant le tube mobile du tube fixe. On amène le mercure au même niveau dans les deux tubes. On a ainsi deux volumes gazeux dans les mêmes conditions de température, de pression et d'état hygrométrique. Ils sont donc absolument comparables. Or, le volume contenu dans le tube fixe étant connu, on en déduit par une simple lecture le volume gazeux contenu dans le tube mobile. On introduit après cette lecture, la potasse, l'acide pyrogallique ou les autres réactifs absorbants, et on dose les différents gaz en procédant pour la lecture de leur volume ci-dessus.

Cet appareil permet de doser non seulement les gaz, mais aussi toute combinaison d'un gaz qui peut être libéré par une réaction chimique. Le dosage de l'urée peut être fait ainsi sur de petites quantités de ce corps. J'y reviendrai dans les communications suivantes.

M. Gréhant demande si dans l'appareil de M. d'Arsonval, l'impossibilité de renouveler le vide n'est pas une cause de dégagement incomplet des gaz dissous.

M. d'Arsonval répond que le caoutchouc étant très long, il est toujours possible d'élever l'appareil et d'amener la pression des gaz dégagés à être insignifiante.

Etude sur les lymphatiques de l'intestin, par M. Cadiat.

La question des chylifères de l'intestin n'est pas encore complètement résolue. La plupart des auteurs décrivent un chylifère central dans les villosités; d'autres ont parlé d'un réseau qui n'a pas encore été démontré d'une façon positive, j'ai repris cette étude, et, au moyen des injections, j'ai pu voir très nettement un chylifère central dans chaque villosité. Quelquefois il y avait deux troncs, d'autres fois une anse. Pour bien prouver que ce vaisseau n'était pas une veine, j'ai poussé une injection colorée en rouge par la veine porte, alors que les lymphatiques étaient colorés en bleu. Ainsi, j'ai pu voir le réseau capillaire sanguin et le lymphatique central très distincts l'un de l'autre.

Les injections de lymphatiques sur quelques points ont dépassé le vaisseau central, et j'ai obtenu un magnifique réseau capillaire qui appartient, je crois pouvoir l'affirmer, au même système.

Je me base pour cela sur la forme des mailles, qui diffère notablement de celles des capillaires sanguins; sur ce fait que les capillaires sanguins sont tous sur un même plan sous-épithélial et que le réseau en question occupe différents niveaux de l'épaisseur de la villosité; enfin, sur ce qu'il se jette manifestement dans le chylifère central. Pour avoir une démonstration à l'abri de toute critique, je sais qu'il faudrait obtenir l'injection simultanée des deux réseaux ou des injections au nitrate d'argent. J'espère atteindre ce résultat par de nouvelles recherches qui présentent d'assez grandes difficultés.

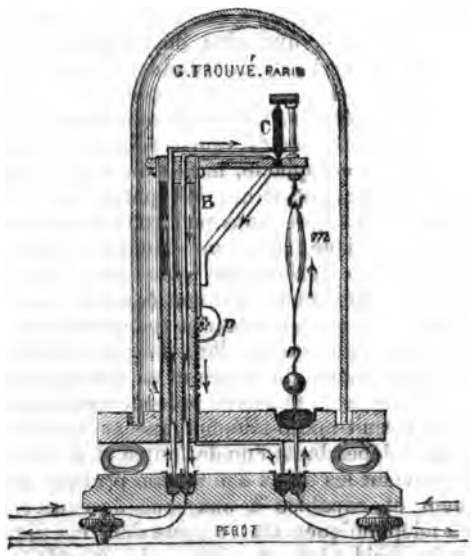
MICROPHONE DE DISPOSITION SPÉCIALE APPLICABLE AUX RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES ET EN PARTICULIER A L'ÉTUDE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE, par MM. G. TROUVÉ et H. DE BOYER.

L'application du microphone et du téléphone à l'étude du bruit musculaire, principalement dans les cas pathologiques, a fait l'objet de plusieurs communications devant la Société de Biologie; d'autre part, divers observateurs ont tenté d'introduire ces instruments dans la pratique clinique; sans nous prononcer ici sur la valeur absolue de ces essais, ni entrer dans l'appréciation technique des différents modèles de microphone employés, sans critiquer par conséquent aucun de ces travaux, nous pensons que jusqu'à présent aucun instrument microphonique n'a été suffisamment mis à l'abri des causes d'erreur nombreuses que comporte l'emploi de ces appareils d'une sensibilité exquise. Aussi avons-nous cru devoir reprendre la question à notre tour; en nous efforçant de nous placer dans des conditions rigoureusement expérimentales, et en disposant le microphone de telle sorte qu'il fût à l'abri de toutes causes d'erreur que nos recherches nous ont successivement amenés à reconnaître. Il nous fallait en particulier nous mettre en garde contre les principaux défauts suivants, presque impossibles à éviter avec les microphones décrits : *Absence de stabilité de l'appareil, frottements, ébranlements, glissement des fils, action inductrice des courants les uns sur les autres, jeu dans les contacts, emploi de piles donnant des bruits par elles-mêmes, application défectueuse de l'instrument sur le muscle à explorer, influence des bruits extérieurs sur le microphone.*

Le microphone que nous soumettons à la Société est à l'abri de ces influences; il consiste essentiellement en une chambre close et isolée, dans laquelle nous ferons contracter le muscle suspendu après son microphone même. les contacts nécessaires à l'excitation électrique du muscle et fonctionnement du microphone se faisant tous sur le mercure.

Un globe de verre repose dans une rainure circulaire que porte un socle de bois mis à l'abri des trépidations extérieures par trois fragments de tubes de caoutchouc. Ce socle repose à son tour sur une planchette contenant quatre godets à mercure destinés à assurer les contacts au circuit micro-téléphonique du circuit excitateur.

B. Tous ces contacts se faisant à l'aide de pointes de platine qui se rendent à travers le socle dans l'intérieur de la chambre microphonique. Une potence perpendiculaire et d'équerre s'élève près de la circonférence du socle ; sa hauteur peut être variée, car elle est formée dans sa partie verticale de deux tubes de cuivre niklés glissant à frottement dur l'un sur l'autre ; cette potence creuse contient la partie ascendante du circuit téléphonique formée de



LÉGENDE EXPLICATIVE

A. Tube fixé solidement au socle supérieur.

B. Tube portant la potence et le microphone C : ce tube est monté à frottement dur, sur le tube A et s'abaisse ou s'élève au moyen d'une crémaillère et d'un pignon P.

G. Microphone extrêmement sensible.

M. Muscle en expérience ; il porte suspendu à son sciatique une petite boule munie d'un crochet et d'une pointe en platine qui plonge dans le godet de mercure.

Les flèches situées à gauche du dessin, indiquent le sens du courant microphonique ; celles de droite, le sens du courant excitateur.

deux tubes métalliques noyés dans de la gutta-percha et dans lesquelles viennent s'enfoncer plus ou moins deux tiges métalliques, selon que la potence est plus ou moins élevée de façon à maintenir toujours le circuit ; cette élévation de la potence s'obtient soit à la main par glissement, ou d'une façon beaucoup plus précise par une petite crémaillère et un pignon commandé par un bouton malleté (un certain degré de torsion peut être donné à ces fils pour centrer bien exactement le muscle que nous prendrons tout à l'heure à l'appareil). La portion horizontale de la potence est formée d'un bras de caoutchouc durci dont l'extrémité libre supporte le microphone situé sur la perpendiculaire élevée au centre de figure du socle. Le microphone est relié à ses conducteurs cachés dans la potence par deux fils horizontaux, parallèles au bras de la potence et longeant sa face supérieure. Ce microphone de construction délicate, est d'une sensibilité extrême à cause de ses dimensions exiguës et de sa forme, il ne pèse que cinq décigrammes et est formé d'un fuseau de charbon vertical, ou rendu légèrement oblique pour le réglage ; ce fuseau repose dans deux godets de charbon, l'un inférieur et l'autre supérieur. Ce charbon artificiel est d'une grande pureté, il est formé de noir de fumée aggloméré à une haute pression. Sous le petit microphone, mais isolé de lui électriquement, se trouve un crochet de platine qui fait partie du second circuit (du circuit excitateur) et auquel nous pendrons le muscle en expérience Ce crochet communique par un arc-boutant métallique avec l'extérieur de la potence, extérieur par lequel passe le courant d'excitation, de là, ce courant gagne par conséquent le crochet métallique, puis le muscle qui y est suspendu et redescend par un fil de platine, ou par le nerf du muscle, dans un godet de mercure situé sur le socle au centre même de figure et en communication métallique avec un des contacts à mercure précédemment cités. Nous avons de la sorte un circuit micro-téléphonique et un circuit d'excitation complètement indépendants l'un de l'autre et perpendiculaires entre eux, ce qui prévient les effets d'induction presque impossibles à éviter autrement et capables à eux seuls de causer la vibration des membranes téléphoniques. On voit que dans cet appareil, nous évitons les bruits accidentels et plaçons les muscles dans les conditions les meilleures pour transmettre leurs vibrations sonores au microphone, sans pour cela l'ébranler mécaniquement, puisque le muscle est libre de se contracter sans secousse, sans frottement et sans interrompre son circuit, assuré par la tige de platine qui émerge plus ou moins du mercure. Ajoutons que l'observation se fera au moyen d'un téléphone soigneusement réglé sur le microphone et que la pile du circuit micro-téléphonique sera constituée par un élément au bichromate de potasse, ou mieux au bisulfate de mercure, les autres piles, et en particulier les piles Léclanché donnant lieu par elles-mêmes à des craquements dans le téléphone par suite de leurs bruits et de leur travail chimique intérieurs.

Nous avons, à l'aide de cet appareil, exécuté les expériences suivantes :

I. L'appareil est-il suffisamment isolé? Nous le démontrons en écoutant dans le téléphone : malgré les bruits ordinaires d'un laboratoire, malgré les trépidations de la table, nous n'entendons rien, quand il n'y a rien dans la cloche et quand on ne touche nécessairement pas à l'instrument.

II. L'appareil est-il sensible? Il est facile de faire la contre-épreuve par l'expérience de la montre, ou en passant un pinceau sur le socle, etc. Les bruits ainsi provoqués sont très accentués et même plus nets que dans les instruments que nous avons expérimentés auparavant.

III. On suspend alors une patte postérieure de grenouille non dépouillée de sa peau, par la membrane interdigitale piquée dans le crochet; le nerf sciatique de la grenouille repose à la surface du mercure, et l'on provoque alors une contraction de cette patte. Pour cela, on agit nécessairement sur les contacts extérieurs au moyen de la pince de Pulvermacher, ou bien par un courant faible, ou même en fermant simplement le circuit du courant musculaire (1). Au moment de la fermeture et souvent à celui de l'ouverture du courant, une secousse se produit et s'accompagne dans le téléphone d'un bruit de grésillement rythmé, sans timbre particulier, d'une tonalité assez élevée, ayant lieu juste au moment de la secousse, tandis qu'on n'entend absolument rien tant que le courant passe à travers le muscle. Ce bruit est parfois renforcé d'une série de bruits accessoires, si la patte mal fixée vient à toucher le bras de la potence dans une secousse.

IV. On suspend une jambe de grenouille au crochet (après avoir enlevé les doigts et la cuisse); il reste donc surtout le gastrocnémien et le genou, le tout revêtu de peau. La communication électrique se fait par le sciatique, ou par un poids plongeant plus ou moins dans le mercure; on excite alors le muscle par un courant continu, avec des interruptions variables, et dans tous les cas on entend une série de crépitations ne se produisant qu'au moment même de la secousse, ayant une intensité et une durée variables, et d'autant plus accentuées que le poids employé pour tendre le segment de patte est plus considérable et que la course de ce poids a été plus prononcée.

V. Si nous prenons une patte de grenouille que nous dépouillons entièrement et sur laquelle nous détachons le muscle gastrocnémien

(1) En fermant le circuit sans interposer de pile, on répète l'expérience de Galvani sous une autre forme, car l'on met en communication le nerf qui représente la somme des surfaces extérieures du muscle et la somme des sections musculaires représentées par le tendon, d'où décharge de la pile musculaire.

en lui conservant son sciatique, nous suspendons le tendon du muscle au crochet, faisons toucher le sciatique au mercure ou le mettons en rapport avec un fil qui y plonge. Nous provoquons la contraction en agissant sur un contact à mercure : *le muscle se contracte à la vue, et pourtant nous n'entendons rien.* L'expérience répétée ne nous a jamais fait rien entendre dans le téléphone.

VI. Nous répétons l'expérience précédente sur le gastrocnémien seul, séparé même de son sciatique; sous l'influence d'un courant, *on voit le muscle se contracter et on n'entend rien.*

VII. On laisse le tendon du muscle précédent frotter pendant sa contraction sur un pinceau fin, un peu de papier, etc., et l'on entend alors un bruit crépitant dans le téléphone.

VIII. Le fil de platine, qui assure la communication du muscle avec le godet de mercure, est un peu courbé, de façon à toucher légèrement le bord de cette cupule; à chaque contraction musculaire, ce léger frottement est amplifié et donne des crépitations dans le téléphone.

IX. On dispose l'expérience comme V ou VI, c'est-à-dire dans les conditions où le téléphone restait muet, et l'on pique en travers du muscle un nouveau microphone très petit, monté sur une épingle fine (comme une pierre sur une épingle de cravate); un troisième circuit (2e téléphonique) est ensuite constitué, et l'on entend alors :

A. Un bruit dans le microphone piqué, bruit de secousse, rythmé, véritable bruit d'ébranlement et non de propagation sonore;

B. On n'entend toujours rien dans le microphone fixe, à la condition que cette expérience soit faite avec grand soin, et avec un courant excitateur faible, car la masse du microphone piqué, quelque petite qu'elle soit, est cependant suffisante pour déterminer une secousse dans le microphone fixe, si la contraction musculaire est un peu trop accentuée.

X. On sépare le cœur de la grenouille, on le laisse se contracter quelques instants à vide, puis on le pique par la base dans le crochet du microphone; le cœur continue à se contracter, et on n'entend rien non plus dans le téléphone. Nous ajouterons, cependant, pour cette dernière expérience, que nous ne l'avons pas répétée assez souvent pour lui accorder la même valeur qu'aux précédentes.

On voit donc, par l'exposé qui précède, que la contraction d'un muscle isolé, se faisant régulièrement, sans difficulté, ne donnant d'autre travail que le soulèvement de son propre poids et celui d'une tige métallique aussi peu pesante et aussi courte que possible, ne s'accompagne d'aucun bruit perceptible au microphone, tant qu'il n'y a pas de frottement do produit, ou qu'un poids surajouté ne

vient pas causer une secousse par son inertie, au moment où cesse la contraction. Ce résultat avait du reste été prévu par un de nous, en se basant sur des considérations théoriques sur lesquelles nous aurons lieu de revenir dans des communications ultérieures.

Pour le moment, sans vouloir nier l'existence du bruit musculaire, du bruit rotatoire, quelles que soient les réserves à ce sujet que fasse naître dans notre esprit les expériences que nous rapportons, nous croyons pouvoir conclure en disant qu'il y a lieu de s'occuper, avant toute recherche clinique, de l'expérimentation physiologique, tant qu'il s'agira de bruits microphoniques, car il faudrait savoir si le microphone est capable de donner lieu à des sons véritablement musculaires, alors qu'il est dépouillé des nombreuses causes d'erreur que nous avons signalées au cours de cette note. Nous n'hésitons du reste pas à déclarer que, selon nous, le microphone est un instrument à application forcément limitée et incapable, comme son nom pourrait le faire supposer, de pouvoir être le microscope des sons, mais faisant entendre des vibrations moléculaires telles que celles qui succèdent aux ébranlements et aux actions mécaniques.

Nous espérons pouvoir bientôt présenter à la Société le résultat d'expériences exécutées sur des muscles de plus en plus volumineux.

M. Laborde, à propos de la communication de M. de Boyer, en disposant sur le petit appareil de MM. de Boyer et Trouvé, une patte de grenouille sectionnée au-dessus de l'articulation du genou et disposée de façon à faire plonger le nerf sciatique dans la petite cupule de mercure, a observé qu'il suffisait, sans l'intervention de la pile électrique, de fermer le circuit des conducteurs, pour provoquer des contractions très énergiques dans le gastrocnénien. C'est une réalisation très facile de la pile musculo-mercure, mais avec des effets très évidents.

C'est là un moyen d'obtenir les contractures musculaires sans intervention de pile électrique, et dans la meilleure des conditions pour étndier les bruits au microphone.

— M. Hayem soumet à la Société un certain nombre d'observations qui démontrent que dans l'anémie l'hémoglobine subit non seulement des altérations dans sa quantité, mais même dans sa qualité. C'est ainsi que si on saigne une tortue, et si on fait une préparation sèche de son sang, on voit au bout de quelques jours les globules secs se déformer et s'entourer comme d'une auréole de petits cristaux. Puis ils disparaissent même en laissant à leurs places de vraies arborisations cristallines. Des faits pareils ont été vus sur l'homme par M. Hayem, en particulier dans quelques cas d'anémie saturnine. M. Hayem pense que ce phénomène résulte d'une altération morbide de l'hémoglobine. Quant à la cause déter-

minante de cette cristallisation, elle peut tenir à l'humidité qui pénètre autour des globules.

Séance du 24 janvier 1880

M. Luys, à propos du procès-verbal, fait remarquer qu'il y a déjà trois ans, il a présenté à la Société un certain nombre de photographies micrographiques obtenues à l'aide de pièces coloriées par le noir Colin. Cette matière colorante est inaltérable, elle colore fort bien les tissus animaux, les pénètre et semble même avoir l'action élective du carmin pour certains tissus. Elle est particulièrement favorable aux recherches photographiques.

Sur la grande volute du flamant rose, par M. Joannes Chatin.

On sait que dans la classe des Oiseaux, les fosses nasales présentent une constitution toute spéciale et revêtent un aspect si différent de celui qui les caractérise chez les Mammifères, qu'une minutieuse analyse permet seule de rapporter à leur véritable origine les diverses parties de la cavité olfactive.

Ces observations s'affirment surtout avec une remarquable évidence lorsqu'on examine les volutes ou cornets dont le développement réciproque ne cesse de varier dans les plus grandes limites suivant que l'on considère tel ou tel genre, et dont l'apparence extérieure subit parfois les plus profondes modifications.

Sous ce dernier point de vue, il est peu de types qui puissent, être comparés au Flamant rose (*Phœnicopterus ruber* L.), dont l'examen présente un intérêt tout particulier. Le cornet supérieur est à peine indiqué par une légère saillie papyracée ; le cornet inférieur, plus volumineux, s'élève comme une petite pyramide triangulaire dans la région moyenne de la fosse nasale. Quant au cornet moyen ou grande volute, car, en raison même de la configuration nouvelle des parties, il convient d'éviter l'emploi des termes qui, parfaitement définis en anthropotomie, ne tarderaient pas à déterminer ici une rapide confusion et d'inévitables erreurs, elle apparaît sous la forme d'une masse cartilagineuse qu'un profond sillon divise en deux segments fort inégaux : le segment postérieur est de beaucoup plus volumineux et confine à l'ethmoïde ; le segment antérieur possède des dimensions plus réduites et s'avance, en s'atténuant, jusque dans le voisinage des fosses nasales. Cette configuration, si bizarre qu'elle puisse paraître, ne mérite cependant qu'une attention secondaire, si on la compare à l'état que présente la surface libre de la volute : d'un rose vif, elle se montre revêtue d'abondantes papilles blanchâtres qui, rapprochées les unes des autres, donnent à ce cornet un aspect qui rappelle celui des granules polliniques chez les diverses Malvacées. Cette apparence échinulée

semble tellement bizarre que je crus tout d'abord être en présence de quelque cas pathologique et ne voulus accorder aucune importance aux résultats de mes premières observations. Mais par suite de la mortalité exceptionnelle qui a récemment frappé (1) les Oiseaux du Muséum et du Jardin d'Acclimatation, j'ai pu examiner plusieurs individus provenant de ces deux établissements, et toujours la grande volute s'est présentée sous un aspect identique.

L'histologie permet d'ailleurs d'assigner facilement à cet état, en apparence si profondément anormal, sa véritable signification : ce sont les glandules de la pituitaire, qui subissant une véritable hypertrophie ou tout au moins une réelle hypergénèse, viennent se déployer sous forme de papilles à la surface de la grande volute, imprimant à ce cornet une physionomie des plus étranges.

Observations sur les calyces pigmentaires des batonnets rétiniens dans le nephrops norwegicus, par M. Joannes Chatin.

Dans une communication qui date déjà de près de quatre ans, car elle remonte au mois d'avril de l'année 1876 (2), j'ai décrit les caractères généraux que présente le bâtonnet optique dans la série des Arthropodes, insistant spécialement sur ses dispositions fondamentales et sur les rapports essentiels qu'il contracte avec sa gaîne pigmentaire. Chez la plupart des types, celle-ci n'accompagne l'élément rétinien que dans sa portion réellement bacillaire, et l'abandonne au niveau du « cône cristallinien », sur les bords duquel le calyce choroïdien esquisse à peine quelques légères laciniations décrites par les auteurs allemands sous le nom de *Fibres du Bâtonnet*, mais parfois la matière pigmentaire s'étend sur l'ensemble du filament rétinien, ne respectant que la face sous-cornéennne du cône qu'elle embrasse étroitement sur toutes ses autres parties. Cette disposition fort rare dans les genres vulgaires, où elle ne se montre que dans des cas exceptionnels et sous des états toujours imparfaits, paraît au contraire exister avec une fixité des plus remarquables chez le *Nephrops norwegicus*, Astacien que les anatomistes ne peuvent que difficilement observer et dont j'ai pu examiner plusieurs individus, reçus vivants par le Laboratoire d'Anatomie Zoologique de l'École des Hautes-Études, et que M. le professeur Alphonse Milne-Edwards avait bien voulu mettre à ma disposition.

L'œil, d'aspect réniforme, est limité extérieurement par une cornée résistante et élastique, dont les facettes quadrilatères offrent une parfaite symétrie. Au-dessous de ce tégument protecteur, se

---

(1) Hiver de 1879-1880.

(2) Joannes Chatin, *Études anatomiques et histologiques sur les yeux des Crustacés et des Vers*. (L'Institut, 1876, p. 125.) — Mémoires de la Société de Biologie, 1876.

déploie la masse bacillaire ; chacun des filaments qui la composent offre une striation transversale et régulière dont la signification morphologique n'est plus à établir (1) et se trouve engaîné par un calyce pigmentaire dont les cellules pourvues d'un noyau et d'un nucléole très distincts, renferment une matière granuleuse d'un jaune foncé (2). Or, si l'on examine cette gaîne pigmentaire, soit à l'état frais, soit sur des coupes préparées et fixées avec les plus minutieuses précautions, on constate que loin de s'arrêter vers le sommet du corps bacillaire proprement dit, elle gagne le cône terminal et s'arrête seulement au contact de la cornée, sur laquelle elle dessine exactement le contour des segments apicilaires de la masse rétinienne.

L'examen du *Nephrops norwegicus* offre donc un intérêt tout spécial, et oblige à reconnaître que si la disposition dont quelques auteurs ont imprudemment affirmé la constance dans l'universalité des Arthropodes ne s'observe qu'exceptionnellement chez la plupart de ces animaux, elle semble du moins caractériser certaines de leurs espèces, au premier rang desquelles il convient de placer le curieux crustacé que j'ai pu récemment étudier et dont l'histoire anatomique présente encore de trop nombreuses lacunes.

M. Kunckel fait remarquer que la matière pigmentaire entoure toute la longueur des bâtonnets. Si on suppose que son développement s'arrête plus ou moins, on pourra arriver à la forme que M. Chatin a observée sur le niphrops norwégiens.

— M. Magnan présente un malade atteint d'une forme spéciale d'aphasie, dite *cécité des mots*, et en même temps il rend compte d'une observation du même genre qu'il a faite autrefois.

M. Dumontpallier demande si le malade observé par M. Magnan voyait bien.

M. Magnan : Le malade n'est pas aveugle, il ne l'est que pour les caractères écrits. Les aphasiques ordinaires ne peuvent pas lire, ils ne peuvent pas non plus écrire. Le malade que je présente peut au contraire écrire sa pensée, ou une pensée qu'on lui suggère par la parole ; il écrit très bien sous la dictée, puis sa pensée ayant été fixée par des caractères, il ne peut plus se relire ni se recopier. Voilà le phénomène sur lequel j'appelle l'attention de la Société et qui a été déjà appelé par Kussmaul la *cécité des mots*.

M. Luys : Cette expression peut induire en erreur et faire croire à une cécité rétinienne, tandis qu'il s'agit d'une lésion centrale.

---

(1) Voyez Joannes Chatin, *De l'interprétation des stries du Bâtonnet optique chez les Crustacés*. (L'Institut, 1876, p. 189.)

(2) Cette substance s'altère rapidement et sur les pièces examinées *post mortem* on la voit se résoudre en globules jaunâtres, de diamètre variable et doués d'une forte réfringence.

C'est la transformation des signes écrits en signes parlés qui n'existe plus chez le malade que nous venons de voir ; il n'y a pas là de cécité proprement dite.

M. Magnan reconnaît qu'il ne s'agit pas, en effet, d'une cécité dans le sens ordinaire du mot. La papille rétinienne est absolument indemne. Mais le chemin par lequel arrivait les signes symboliques de l'écriture a été coupé par la lésion cérébrale.

M. Luys : C'est plutôt dans la sphère psychique où se transforment les signes que dans les conducteurs, qu'à lieu l'interruption. Dans tous les cas, il faudrait remplacer l'expression *cécité des mots* par une autre qui serait facile à imaginer et qui ne présenterait pas d'ambiguité.

M. Magnan fait observer qu'il serait peut être imprudent d'encombrer la science d'un mot nouveau pour un phénomène dont on n'a encore observé que deux cas.

M. Duval : En précisant les faits, on voit que le malade a conservé sa pensée intacte et son éducation. Il ne peut lire, mais si on lui parle, il entend et peut écrire sous la dictée. Il serait curieux de voir s'il percevrait des caractères en relief au moyen du toucher et s'il pourrait les traduire par l'écriture.

M. Paul Bert : Le malade reconnaît les signes, puisqu'il peut écrire, mais il ne peut les associer.

M. Luys insiste de nouveau pour la suppression du mot cécité; il peut donner lieu à une fausse interprétation. Le malade de M. Magnan trace fort bien les mots, mais ces mots n'ont aucun sens; il s'agit donc bien de lésions psychiques proprement dites.

M. Poncet : Le mot cécité est, en effet, inadmissible, puisqu'il y a perception évidente.

M. Luys a déjà vu des faits analogues. Chez certains hémiplégiques, il survient un affaiblissement progressif de la vue, tel que les malades arrivent à ne plus pouvoir lire; ils se trouvent ainsi privés peu à peu de la vue, sans en avoir conscience. A l'autopsie, on trouve une lésion du pli courbe. Il semble que l'étude de l'aphasie et de ses lésions va entrer dans une voie nouvelle.

M. Laborde pense qu'il y aurait avantage à remplacer le mot cécité par celui d'*anopsie*. Il ne faut, du reste, pas confondre le cas présenté par M. Magnan avec ceux d'amnésie verbale que l'on rencontre chez les hémiplégiques, avec ramollissement. Le malade de M. Magnan a conservé toute sa mémoire. Il y a encore une autre espèce d'aphasie, c'est celle que M. Lasègue considère comme une lésion de l'attention.

M. Magnan : Le manque d'attention est commun à tous les cérébraux.

M. Hallopeau : Il existe des cas de *surdité des mots*, absolu-

ment analogues à ce que M. Magnan vient de nous montrer sous le nom de cécité des mots.

M. Magnan : Il existe même une observation où il y avait à la fois surdité et cécité des mots.

M. Cornil : La lésion de l'aphasie ne semble pas être aussi limitée qu'on le croyait autrefois. Il existe certainement des faits d'aphasie symptomatique de lésions cérébrales situées en d'autres points que dans la région d'élection. J'ai rapporté une observation d'aphasie avec ramollissement du lobe occipital gauche, sans lésion de la 3e cérébrale ni de l'insula.

Recherches sur le bruit musculaire, par le docteur Boudet de Paris.

Mes recherches ont porté sur les muscles de l'animal (grenouille) et sur ceux de l'homme sain.

L'instrument dont je me suis servi est un microphone assez semblable à celui que j'ai déjà eu l'honneur de présenter à la Société de Biologie (séance du 13 décembre 1879). Seulement, dans ce nouvel appareil, le charbon inférieur, au lieu d'être porté par un double ressort analogue à celui du sphygmographe, est simplement fixé au centre d'une membrane de parchemin, destinée à amplifier les vibrations qui lui sont communiquées. L'autre face de cette membrane porte, également à son centre, un petit bouton explorateur que l'on applique directement sur le muscle en expérience, ou bien auquel on attache, par un fil ordinaire, le tendon d'un gastrocnémien de grenouille.

J'ai suivi deux méthodes pour étudier le muscle de la grenouille : dans la première, le gastro-cnémien, complètement séparé de l'animal, est suspendu au bouton du microphone; dans la seconde, le muscle est détaché seulement au niveau de son tendon inférieur et reste en communication avec ses vaisseaux et ses nerfs.

1° Dans le premier cas, lorsque le muscle isolé est suspendu par un fil au microphone, je fais arriver l'excitation électrique de la façon suivante : un des rhéophores aboutit au tendon supérieur, au point même où ce tendon se continue avec le fil suspenseur; l'autre rhéophore plonge dans une petite capsule pleine de mercure, que j'amène au contact du tendon inférieur. De cette façon, le muscle n'a aucun poids à supporter, et toutes les causes de frottement extérieur sont évitées.

Bien entendu, le microphone ne révèle aucun bruit tant que le courant ne traverse pas le muscle; mais à chaque ouverture et fermeture d'un courant de pile, on entend dans le téléphone récepteur un bruit sec accompagnant la secousse, et ce bruit est d'autant plus intense que la pile est plus forte, et par conséquent la secousse plus énergique.

Si je rapproche les excitations au moyen d'un interrupteur in-

tercalé dans le circuit, le muscle émet aussitôt un son dont la tonalité est la même que celle du son produit par l'interrupteur, même lorsque le nombre des excitations dépasse le chiffre de 32 à la seconde, chiffre qui a été indiqué comme étant la limite d'excitations nécessaires pour produire le tétanos parfait, ou fusion complète des secousses. Avec 100, 200 excitations par seconde et plus, le muscle, pourvu qu'il soit frais, vibre toujours à l'unisson de l'interrupteur.

L'intensité du bruit musculaire augmente considérablement lorsque, au lieu de laisser simplement le tendon au contact du mercure, on lui fait supporter une charge de quelques grammes.

M. le docteur d'Arsonval, qui a répété les mêmes expériences avec son microphone, m'a dit avoir obtenu des résultats semblables aux miens.

Ces premières expériences prouvent suffisamment que *le bruit musculaire n'est pas le résultat de frottements*, ainsi qu'on l'a souvent répété.

2° La grenouille est fixée sur une planchette, et son gastro-cnémien, détaché à sa partie inférieure, est relié au bouton du microphone par un fil de 5 à 6 centimètres de longueur. Bien qu'aucun courant ne traverse encore le muscle, le microphone révèle cependant un bruit continu, d'une tonalité très basse, et qui n'est autre que le bruit du tonus musculaire. Pour être bien sûr que ce bruit n'est pas dû à la circulation du sang, je lie l'artère principale du membre, ou même l'aorte; le bruit persiste avec sa même tonalité. Je puis d'ailleurs élever cette tonalité en augmentant la tension du muscle, c'est-à-dire en l'allongeant légèrement au moyen du fil qui le relie au microphone; il est facile d'obtenir par ce moyen une tonalité analogue à celle qui accompagne la contraction du muscle.

En excitant le muscle ou le nerf avec des courants de pile, j'obtiens les mêmes résultats que j'ai signalés pour le muscle isolé; tant qu'il existe une contraction, cette contraction s'accompagne d'un son dont la tonalité correspond au nombre des excitations électriques et dont l'intensité varie avec celle de ses excitations.

Si, au lieu de courants de pile, j'emploie des courants d'induction, le muscle continue à émettre des sons, alors même qu'il ne se contracte plus. Ce n'est plus alors un bruit de contraction que l'on entend, mais bien un *chant électrique* assez analogue à celui produit par les condensateurs chantants. En effet, le microphone signale les mêmes bruits, si je substitue au muscle en expérience un morceau d'étoffe légèrement humide, ou un fil métallique extrêmement fin. Il suffit, pour obtenir un son d'une tonalité semblable à celle du diapason interrupteur, d'intercaler dans le circuit induit un corps très résistant et mauvais conducteur du courant.

Les courants induits doivent donc être laissés de côté, lorsqu'il s'agit d'étudier le bruit musculaire; car ils produisent par eux-

mêmes un bruit spécial qui pourrait être pris pour le bruit de la contraction. En d'autres termes, dans un muscle tétanisé par des courants induits, on entend deux sortes de vibrations : 1° des vibrations de contractions ou vraiment musculaires ; 2° des vibrations purement électriques.

J'ai essayé de dissocier ces deux ordres de vibrations. Le premier moyen qui se présente naturellement à l'esprit est d'exciter mécaniquement le nerf avec un diapason ; malheureusement ce moyen devient impraticable avec l'emploi du microphone ; car les vibrations du diapason se communiquent directement à l'instrument à travers les tissus de l'animal, et le son produit par le téléphone peut être aussi bien rapporté à ces vibrations mécaniques qu'aux vibrations du muscle lui-même.

L'excitation électrique du nerf seul ne met pas non plus à l'abri du phénomène des vibrations purement électriques ; j'ai pu m'en assurer plusieurs fois.

Restait un autre moyen : c'était d'étudier les vibrations non plus sur le muscle directement excité, mais sur celui d'une *patte induite*. Cette expérience m'a donné des résultats tout à fait satisfaisants, et à l'abri des causes d'erreur que je viens de signaler. La grenouille inductrice est placée sur une planchette et son nerf sciatique excité soit par un courant électrique, soit avec un diapason ; sur son gastrocnénien repose le nerf d'un autre patte de grenouille, détachée de l'animal, et fixée sur une seconde planchette, complètement isolée de la première ; le muscle de cette patte induite est relié au bouton du microphone. J'ai pu m'assurer ainsi que le muscle induit vibre toujours à l'unisson de l'appareil excitateur, tant que ce muscle se contracte d'une manière apparente. Mais dès qu'il est devenu inexcitable, aucun son n'est produit par le téléphone, sauf quelquefois le bruit d'une secousse isolée au début de l'excitation. En reliant alors le microphone au muscle directement excité (muscle inducteur), je perçois toujours le son de l'interrupteur du courant, c'est-à-dire les vibrations purement électriques que la patte induite est incapable de transmettre.

Le même microphone appliqué sur l'homme au niveau d'une forte masse musculaire, telle que le biceps ou les muscles antérieurs de la cuisse, indique parfaitement le bruit du roulement sourd et continu, dûs au tonus normal. Lors de la contraction volontaire, la tonalité de ce son est brusquement élevée, en même temps que son intensité augmente. Cette tonalité continue d'ailleurs de s'élever, à mesure que la contraction devient elle-même plus forte. Cette expérience confirme pleinement l'observation de M. le professeur Marey, qui avait entendu la tonalité du muscle masséter s'élever d'une quinte pendant qu'il le contractait avec une force croissante.

Le bruit que l'on entend pendant le repos du muscle a été attribué par quelques observateurs à la circulation sanguine qui se fait

à l'intérieur des muscles et surtout dans l'épaisseur même de la peau Il est facile de répondre à cette objection par une expérience démonstrative. J'applique la bande d'Esmarck sur le membre supérieur d'un sujet; puis je lui fais poser légèrement l'extrémité de l'index sur le bouton explorateur du microphone. Le bruit de roulement persiste toujours avec sa même tonalité, bien que la circulation soit absolument interrompue.

Quoique toutes ces expériences me parussent suffisamment concluantes, j'ai tenté de les vérifier, au moyen d'un instrument qui n'eût rien d'électrique, et qui, par cela même fût exempt de toutes les causes d'erreur imputables aux appareils microtéléphoniques. La seule difficulté était d'obtenir un appareil d'auscultation aussi sensible que le téléphone. Voici sur quel principe est fondé le nouveau stéthoscope que j'ai l'honneur de présenter à la société de Biologie, et qui me paraît réunir les conditions nécessaires à l'auscultation des muscles.

La plupart des nouveaux stéthoscopes destinés à renforcer les bruits que l'on étudie sont munis d'une caisse de résonnance que traversent les vibrations sonores avant d'arriver au tympan de l'observateur ; la nature et la forme de ces résonnateurs sont très variées ; mais tous présentent cette même disposition qui fait que l'oreille ausculte en dehors d'eux et non dans leur intérieur. Partant de ce principe que les sons doivent être beaucoup plus intenses à l'intérieur d'un tambour qu'en dehors de lui, je fixai à chaque extrémité d'un stétoscope ordinaire une membrane de parchemin fortement tendue ; puis, sur le cylindre creux qui fait communiquer ces deux tambours, je fis un petit orifice auquel j'adaptai un tube de caoutchouc bifurqué et terminé par deux embouts de corne que l'on introduit dans les conduits auditifs, de façon à avoir l'audition binauriculaire.

De cette manière, toutes les vibrations qui sont communiquées à l'une des membranes s'amplifient considérablement dans ce stéthoscope-tambour, et, après s'être ainsi amplifiées, vont agir directement sur la membrane du tympan ; en somme, on écoute à l'intérieur même du tambour. Cet appareil est tellement sensible que l'extrémité du doigt appliquée sur l'une des membranes, ou mieux sur un bouton explorateur fixé au centre de cette membrane, produit un roulement très appréciable (bruit de tonus), et le bruit devient presque insupportable si on fait contracter les muscles de ce doigt.

En attachant au centre de la membrane le tendon d'un muscle de grenouille, on peut entendre les divers bruits que nous faisait percevoir le microphone, et les diverses tonalités de la contraction musculaire pour des excitations de nombre variable.

L'instrument que je présente est en métal, afin de le rendre plus solide et de faciliter la pose et la fixité des membranes.

J'ai à peine besoin d'ajouter que ce stéthoscope permet d'en-

tendre les bruits du cœur et du poumon avec beaucoup plus de facilité que la plupart des instruments généralement employés.

M. Duval a essayé d'explorer le bruit produit par les cils vibratiles dans leur mouvement. Pour y arriver, il s'est servi du microphone sur le charbon supérieur duquel il faisait progresser une membrane garnie de cils vibratiles, dans ces conditions, on entendait un bruit très distinct. C'est d'ailleurs une expérience qu'il compte refaire.

— M. Couty transmet deux notes à la Société.

L'une sur la disposition anatomique et la valeur de la prétendue zone motrice.

L'autre sur l'excitabilité mécanique de l'écorce cérébrale.

Sur la disposition anatomique et la valeur de la prétendue zone motrice, par le docteur Couty.

Ayant continué, au laboratoire de physiologie du muséum de Rio-Janeiro, les expériences sur le cerveau, commencées dans le laboratoire de M. Vulpian, et dont j'avais communiqué les premiers résultats à la Société de Biologie en mars 1879, c'est encore à la Société de Biologie que je demande d'accueillir mes nouveaux résultats, à mesure qu'ils seront consignés dans des notes successives.

Je dirai seulement aujourd'hui ce que j'ai observé relativement à la disposition anatomique de la prétendue zone motrice corticale sur le chien et sur le singe

Au point de vue de son étendue, cette zone, délimitée par les excitations avec le courant du charriot du Bois-Reymond, m'a toujours paru excessivement variable.

Sur le chien, par exemple, à côté d'animaux chez lesquels toutes les circonvolutions du gyrus présentaient des points excitables, il en est d'autres où la zone dite motrice se limitait à une seule circonvolution, du reste différemment placée suivant les cas.

Ces variations, sans être plus nettes, sont encore plus faciles à observer sur le singe, et dans cette espèce, à côté d'individus assez rares, qui offriront des circonvolutions excitables dans toute la région comprise entre le pli courbe et le tiers antérieur des circonvolutions parallèles, il en en est d'autres bien plus nombreux chez lesquels la zone excitable est limitée par le sillon de Rolando; il en est même qui ne présentent de points moteurs que sur la frontale ascendante, dans quelques-unes ou dans toutes ses parties.

La disposition de la zone dite motrice n'est pas seulement excessivement variable d'un individu à l'autre, qu'il soit de même espèce ou d'espèces différentes; elle variera même, pour le même individu, aux différents moments d'une seule expérience. Si au lieu de comparer comme plus haut les différents examens de début des expériences, on compare les effets d'électrisation successives pra-

tiquées sur un même cerveau, on voit généralement la zone motrice, quelle que soit son étendue primitive, se rétrécir peu à peu, et devenir enfin nulle avant ou quelquefois peu après la mort. On peut, du reste, dans certaines conditions plus rares, observer le phénomène inverse, de multiplication et d'extension des prétendus centres moteurs.

Ce qui est vrai de la zone motrice dans son ensemble peut s'appliquer à chacun de ses éléments particuliers.

Le nombre et la valeur des points excitables sont excessivement variables sur le chien et sur le singe. Je n'ai jamais vu, dans aucune expérience, le même animal présenter en même temps tous les centres de mouvements que l'on trouve décrits et figurés dans quelques livres, et souvent il manque un, deux ou même plusieurs des centres regardés comme les plus importants : paupières, lèvres, queue et même membre postérieur. Quant aux mouvements de la mâchoire, de l'oreille, du cou, etc., c'est l'exception de les voir se produire au moins pour ces deux espèces animales.

Enfin la disposition de ceux des points moteurs que l'on constate est, surtout sur les singes, excessivement variable.

Elle est variable avec les divers individus, et il n'y a aucun rapport, même rapproché, entre la situation du même prétendu centre, des membres, comme de la face, sur différents cerveaux, et si quelques points moteurs, ceux du membre antérieur, des lèvres, etc., occupent, quand ils existent, le plus souvent quelques régions, ils peuvent aussi en être très éloignés. Il est donc impossible d'établir des lois ou même des règles empiriques ; c'est ainsi que je n'ai pu trouver que quatre fois, malgré de très nombreux examens, le lobule paracentral excitable.

La situation de chaque point moteur varie aussi sur le même individu, et tel point, les frontales, par exemple, sera successivement le centre du membre antérieur, de la queue, des lèvres, des deux membres, au cours de la même expérience, et ces dernières variations, entièrement constantes, quoique plus ou moins marquées, ont encore plus de valeur que les précédentes, et l'on ne peut, par conséquent, établir aucune relation entre un mouvement et un point donné de l'écorce corticale.

A ceux qui s'étonneront que j'aie obtenu des résultats si différents de ceux publiés par quelques physiologistes, je répondrai que j'ai fait des expériences précises, suivant l'animal jusqu'à la mort le plus souvent, et notant point par point immédiatement tous les détails. J'ai opéré avec des courants plus faibles que ceux employés par Ferrier, par exemple, sur des animaux légèrement anesthésiés ou même entièrement normaux, et je serais heureux que l'on voulût bien vérifier ces résultats en se plaçant dans les mêmes conditions.

Sur l'excitabilité mécanique de l'écorce cérébrale, par le docteur Couty.

Après avoir montré, dans une précédente note, que les expériences précises confirment complètement au point de vue de la topographie des prétendus centres moteurs, les conclusions posées surtout par M. Brown-Séquard en se basant sur l'analyse complète des faits cliniques, je voudrais fournir une série de faits physiologiques qui pourront aider peut être à établir plus tard une explication rationnelle de tous ces phénomènes cérébro-moteurs.

Les premiers de ces faits sont relatifs aux conditions dans lesquelles on peut constater que la surface du cerveau est quelquefois excitable mécaniquement, comme elle l'est presque toujours par l'électricité.

Cette excitabilité mécanique a été signalée déjà très explicitement par Hitzig, par Franck et Pitres, et implicitement peut être par Duret ; on doit admettre aussi qu'elle est assez fréquemment réalisée par divers cas cliniques, et la présente communication n'a, je le répète, d'autre but que de dire les conditions dans lesquelles je l'ai observée moi-même.

Quand diverses excitations mécaniques des circonvolutions dites motrices ont pu provoquer des mouvements des membres ou de la face, j'ai toujours observé, en employant ensuite ou auparavant le courant électrique, que la zone corticale correspondante était très excitable ; ou plus exactement qu'il suffisait d'un courant faible pour déterminer des mouvements opposés : donc, l'irritabilité mécanique a semblé dépendre, dans ces cas au moins, de l'état d'excitabilité électrique, ou plus exactement, ces deux ordres d'excitants ont à des degrés divers les mêmes conditions d'action.

Mais il ne suffit pas toujours que le cerveau soit très excitable pour que l'on puisse constater l'irritabilité mécanique ; et dans plusieurs expériences, nous avons vu cette irritabilité manquer complètement parce que nous employions un agent excitant mal approprié. Nous nous sommes servi à peu près toujours soit de la pulpe des doigts, soit d'un fragment d'éponge rou é et fixé au bout d'une pince à verrou, soit plus souvent encore des deux pointes en fil métallique qui terminent le manche de l'excitateur électrique à main ; or, si on opère sur un cerveau anatomiquement normal, ces agents trop grossiers le dilacèrent presque immédiatement et rendent impossible toute excitation nouvelle. Il faut donc, pour se placer dans de meilleures conditions, opérer sur un cerveau déjà un peu enflammé, un peu durci, découvert depuis la veille par exemple, ou irrité par des procédés spéciaux ; et l'on peut alors rayer, frotter le tissu nerveux sans le détruire, et répéter six, dix fois, la même excitation du même point avec les mêmes effets. L'inflammation au début semble donc rapprocher au point de vue mécanique l'écorce corticale des pédoncules cérébraux, des faisceaux blancs

médullaires des nerfs périphériques qui sont, on le sait, très irritables mécaniquement.

Malheureusement, en voulant créer de bonnes conditions mécaniques de l'irritabilité directe, on risque de détruire les conditions physiologiques; car j'ai constaté, après d'autres, du reste, qu'un cerveau enflammé, au moins dans les inflammations vulgaires suivies de ramollissement, ne tarde pas à perdre son excitabilité électrique. Cette complexité des conditions de l'observation permet du reste de se rendre compte pourquoi cette irritabilité mécanique a été si souvent niée · et, en résumé, on doit admettre, comme me le disait un de mes maîtres après mes premières expériences, que le tissu cortical se comporte comme d'autres tissus, bien différents cependant, le tissu fibreux, par exemple, dont la sensibilité ne devient décelable que dans certaines conditions d'inflammation et d'hyperexcitabilité.

L'analogie est d'autant plus admissible que les mouvements produits quelquefois par les irritations mécaniques corticales sont de deux ordres, et qu'à côté des contractions limitées à certains muscles du côté opposé, et analogues à celles que produit presque toujours l'électrisation des mêmes points, j'ai vu souvent les irritations mécaniques produire des mouvements du même côté, c'est-à-dire réflexes, et même des troubles moteurs généralisés.

Séance du 31 janvier 1880.

M. Poncet, à propos du procès-verbal et en particulier de la communication de M. Magnan, propose de remplacer l'expression de *cécité des mots* par celle d'aphasie visuelle, qui a l'avantage de ne pas prêter à de fausses interprétations.

M. Dumontpallier pense que la remarque de M. Poncet est justifiée, mais il convient de faire encore quelques distinctions. Ainsi, parmi les aphasies, on en distingue de périphériques et de centrales. Les unes seraient la conséquence d'une lésion de la 3e circonvolution frontale et d'autres centres du langage, encore incomplètement déterminés. Les autres seraient la conséquence de lésions du système nerveux, situées sur le trajet des fibres centripèdes qui se rendent directement ou indirectement des organes des sens aux centres du langage, ou de lésions situées sur le trajet des fibres nerveuses qui des centres se rendent aux organes de manifestation du langage articulé, écrit ou mimique.

M. Poncet : On peut dans le cas particulier dire aphasie visuelle centrale ou périphérique.

— M. Brown-Séquard a repris les recherches qui lui ont montré déjà que les prétendus centres moteurs de la surface du cerveau sont plus capables d'agir sur les membres du côté opposé après

qu'avant la section transversale d'une moitié latérale de la base de l'encéphale. Cette augmentation de puissance n'a lieu que du côté où a été faite l'hémi-section de l'encéphale ; l'autre côté, au contraire, perd en partie ou en totalité sa puissance. M. Brown-Séquard a aussi repris ses recherches sur les effets moteurs des excitations de la base de l'encéphale. La Société sait qu'il a trouvé que le plus souvent l'excitation galvanique d'une moitié latérale de la base de l'encéphale (pédoncule cérébral, protubérance ou pyramide antérieure) détermine des mouvements du côté correspondant.

M. Brown-Séquard vient aujourd'hui ajouter à ces deux séries de faits, les résultats expérimentaux suivants : 1° après avoir coupé transversalement une moitié latérale du bulbe, de la protubérance ou l'un des pédoncules cérébraux, il a constaté que presque toujours l'excitation galvanique de la partie de l'encéphale du côté et en avant de la section produit des mouvements des membres du côté correspondant, ce qui implique le passage de l'excitation d'abord dans le côté opposé, ensuite dans le correspondant ; 2° il a trouvé qu'il y a entre les parties appelées centres moteurs et le corps opto-strié d'une part, et la base de l encéphale de l'autre, cette différence radicale que les premières de ces parties causent le plus souvent (pas toujours pourtant, ainsi que le soutient M. Couty), des mouvements croisés tandis que les dernières parties produisent presque toujours des mouvements directs, c'est-à-dire du côté correspondant.

Il ajoute qu'un nombre considérable de faits cliniques donnent un résultat à peu près semblable.

—M. Poncet : M. Laborde a communiqué, il y a quelque temps, à l'Institut, un certain nombre d'expériences qu'il avait faites au moyen du sulfate de cinchonidine. Il résultait de l'ensemble de ses recherches que cette substance était un poison convulsivant des plus énergiques. D'autre part, le prix très élevé du sulfate de quinine et sa rareté de plus en plus grande, avaient décidé le gouvernement anglais à recommander à ses médecins militaires des Indes d'employer surtout le sel de cinchonidine dans le traitement des fièvres intermittentes. Les médecins français, exerçant en Algérie, ont reçu depuis l'ordre de se servir aussi de ce sel et d'en essayer l'efficacité Avant d'en arriver à ce point, nous avons voulu bien déterminer comment se comportaient les fièvres d'Afrique abandonnées à elles-mêmes et quelle était, d'autre part, sur elles l'action du quinine. Nous avons pu voir que souvent les malades guérissaient sans aucun traitement. Il était bien certain que dans ces cas heureux, si on avait donné le sulfate de cinchonidine, on lui aurait attribué le bénéfice de la guérison. Les cas qui avaient été traités par le sulfate de quinine offraient des accès amoindris, mais rarement supprimés d'emblée. A ce propos, il convient de dire que

les divisions des fièvres en tierces, quartes, doubles tierces, etc., sont à refaire. Les accès durent autant que la maladie, seulement ils s'atténuent dans les jours dits intercalaires, tandis qu'ils augmentent à certains moments, dits jours d'accès proprement dits. Dans ces cas-là, le sulfate de cinchonidine ne donne aucun résultat On l'a administré à la dose de 80 centigrammes sans résultat thérapeutique. En en donnant 4 grammes d'emblée, on ne produit aucun phénomène toxique, ni bourdonnements d'oreilles, ni ivresse, ni epistaxis. Il ne faut donc pas se fier à ce médicament. Enfin, il convient, pour terminer, d'ajouter que jamais on n'a observé chez l'homme d'action convulsivante.

M. Laborde répond à M. Poncet que jamais il n'avait expérimenté sur l'homme; tous les résultats qu'il a fournis à l'Académie ont été obtenus sur les animaux. Il a fait de la physiologie parce que c'est toujours par là qu'il faut commencer; elle doit toujours précéder la thérapeutique.

M. Dumontpallier demande si, en Afrique, le sulfate de quinine coupe les accès pernicieux.

M. Poncet répond qu'il les amoindrit, mais qu'il ne les fait pas plus disparaître que les accès simples. Dans tous les cas, il serait bien imprudent de se servir dans les cas pernicieux de sulfate de cinchonidine.

—M. Ranvier, au nom de M. Soubbotine, dépose la note suivante :

Recherches histologiques sur la structure des membranes synoviales.

Il existe dans la science plusieurs opinions sur le caractère anatomique des membranes synoviales. D'après les uns, les synoviales seraient des membranes séreuses, tapissées d'une seule couche d'épithélium plat; suivant les autres, elles seraient un simple tissu conjonctif très riche en cellules et sans aucun revêtement épithélial; enfin, d'après une troisième opinion, elles devraient être rangées entre les séreuses et les muqueuses. On n'est donc pas encore fixé aujourd'hui sur la structure ni sur le caractère histologique de ces membranes. Il serait indispensable, cependant, de posséder à ce sujet des notions précises pour comprendre les phénomènes pathologiques, qui se produisent dans les cavités articulaires; c'est ce qui m'a déterminé à entreprendre, dans le laboratoire de M. Ranvier, quelques recherches sur la structure normale des membranes synoviales. Les résultats que j'ai obtenus m'ont semblé assez intéressants pour être communiqués à la Société.

1. La surface libre des synoviales est tapissée de cellules de forme et de grandeur variée, formant d'ordinaire plusieurs couches.

2. Dans les points où les villosités sont peu développées et où la

synoviale paraît lisse, elle est revêtue de cellules épithéliales aplaties, mais cependant assez épaisses pour différer nettement des cellules épithéliales plates (endothéliales) des membranes séreuses. Ces cellules sont disposées de telle sorte que leur bord recouvrant plus ou moins celui des cellules voisines, une seule couche de cellules peut en simuler deux; au centre de chaque cellule se trouve un grand noyau.

3. Les villosités synoviales sont recouvertes *de cellules cylindriques ou polyédriques qui ont le caractère de cellules glandulaires*, analogues aux cellules des glandes à mucus; il s'y rencontre aussi des cellules *caliciformes* semblables à celles de la muqueuse intestinale. Dans certaines villosités, on trouve souvent un épithélium cylindrique bas, *épithélium cubique*.

4. La synovie est le produit des cellules qui tapissent les synoviales.

5. L'épithélium des synoviales est très altérable et, trente heures après la mort, il est complètement détaché des surfaces qu'il recouvrait. Aussi ne peut-on l'étudier que sur des articulations absolument fraîches. Après une macération peu prolongée dans l'alcool au tiers, le sérum iodé ou le liquide de Müller, les cellules épithéliales se dissocient avec la plus grande facilité. Il suffit de porter sur la lame de verre des fragments de synoviales qui ont macéré dans l'un de ces réactifs et de les y agiter dans une goutte de liquide, pour obtenir un grand nombre de cellules épithéliales isolées.

6. Le nitrate d'argent et surtout le chlorure d'or rendent de grands services pour l'étude des synoviales; mais la présence de la synovie rend confuses les images que l'on obtient, de manière à devenir une cause d'erreur.

7. Les caractères anatomiques et physiologiques des synoviales les rapprochent du tissu glandulaire, et la capsule articulaire peut être regardée à juste titre comme *une glande close*.

Il n'y a aucune raison pour considérer les synoviales comme des séreuses, ainsi que le font la plupart des auteurs, ou comme de simples cloisons de tissu conjonctif.

8. Les synoviales ne s'étendent jamais jusqu'au bord même des cartilages articulaires hyalins; elles en sont toujours séparées par une bande de cartilage fibreux non recouvert d'épithélium.

Mes observations, pour lesquelles j'ai employé les méthodes les plus variées, ont porté sur les synoviales de l'homme, du bœuf, du veau, du mouton, du chien et du lapin. Je compte publier plus tard le détail de ces méthodes et les résultats qu'elles m'ont donnés, en même temps que je ferai la critique des opinions des auteurs qui m'ont précédé.

—M. Hayem rappelle qu'on a souvent constaté la présence de globules graisseux dans le sang des animaux allaités. Il a examiné à

ce point de vue le sang des individus soumis au régime lacté, et il a vainement cherché chez eux ces globules les premiers jours du régime; ce n'est qu'au bout de quelque temps qu'il en a rencontré. Une fois, chez un malade atteint de néphrite albumineuse, il a vu un petit nombre de ces gouttelettes, 3 ou 4 environ, dans le champ du microscope. Ce malade fut, à ce moment, pris de crachements de sang; il se peut qu'il y ait eu alors quelques embolies graisseuses dans le poumon. Le régime lacté fut cessé, et deux ou trois jours après, les gouttelettes cessèrent d'être vues dans le sang.

M. Leven pense que le phénomène observé par M. Hayem doit être très rare, car en général le régime lacté améliore l'état des malades.

M. Hayem : L'homme que j'observais était dans un état de santé déplorable.

M. Pouchet : J'ai vu quelques fois des gouttelettes huileuses dans le sang; je les ai toujours attribuées à la piqûre du tissu cellulaire sous-cutané et à la lésion d'une vésicule adipeuse. Il se pourrait encore qu'elles résultassent de la confluence d'une certaine quantité de granulations chyleuses.

M. Hayem : Chez les animaux allaités, il existe un certain nombre de particules graisseuses fines dans le sang. Chez mon malade, il n'y en avait pas.

— M. Cornil a présenté à la Société, dans une des dernières séances, un certain nombre de lésions produites par la cantharidine sur les reins des chiens empoisonnés par cette substance; aujourd'hui, il présente quelques observations faites sur le lapin. Quand on empoisonne un de ces animaux par la cantharidine et qu'on examine le rein vingt minutes après, on reconnaît que beaucoup de leucocytes se sont accumulés dans le glomérule de Malpighi. A la paroi du glomérule, on trouve des cellules munies de noyaux ovoïdes, et c'est entre ces cellules et le bouquet vasculaire du glomérule que l'on rencontre les globules blancs. On y voit aussi un liquide rouge formé par la dissolution des globules rouges. Après 40 minutes, les lésions sont encore plus accentuées; après deux heures, les cellules pariétales ont disparu : à leur place, on ne trouve que des noyaux ovoïdes. Ce n'est que consécutivement que l'on observe des lésions des tubes droits; on peut donc assurer que la cantharidine agit d'abord sur le bouquet glomérulaire. En quoi consiste l'empoisonnement? On ne trouve rien dans le sang, mais on voit des globules blancs autour de tous les petits vaisseaux et cela non seulement dans le rein, mais même dans le poumon.

— M. Brissaud présente, au nom de M. Regnard et au sien, la note suivante :

Je me propose de compléter les renseignements qui ont été fournis, dans une dernière séance par M. Regnard, sur les expériences

que nous avons faites ensemble à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, relativement à la *température des muscles contracturés.*

M. Regnard a suffisamment développé la partie technique de ces recherches pour que je n'y revienne pas aujourd'hui. Il suffit seulement de rappeler la supériorité de la méthode galvanométrique sur la méthode thermométrique appliquée, il y a quelques années, par M. le professeur Béclard à des investigations analogues. Cette supériorité a trait surtout à la rapidité beaucoup plus grande des expériences.

Mais, pour interpréter les faits dont nous avons été témoins, il est utile de signaler sommairement les résultats auxquels nous a conduit l'étude thermoélectrique de la contraction musculaire dans les conditions normales.

Lorsqu'on fait contracter un muscle librement, c'est-à-dire sans opposer de résistance au mouvement que cette contraction détermine, on constate toujours une élévation progressive de la température de ce muscle. La déviation de l'aiguille du galvanomètre a lieu une minute après le début de la contraction, et lorsque l'équilibre s'est fait, le muscle garde la chaleur acquise pendant un temps relativement considérable (trois quarts d'heure ou une demi-heure au minimum). Ce dernier point a été, d'ailleurs, parfaitement mis en lumière par M. Béclard.

Au contraire, lorsqu'on fait contracter un muscle en résistant énergiquement à l'exécution du mouvement que cette contraction doit produire, les choses se passent d'une manière toute différente. Au lieu d'une élévation lente et progressive de la température, voici en effet quelles modifications thermiques subit le muscle qu'on explore : inversement au cas précédent, l'aiguille commence par révéler un léger abaissement de température. Elle est déviée dans un sens opposé; mais, il faut le reconnaître, d'une très petite quantité. Toutefois, la déviation dont il s'agit a une signification importante, car l'équilibre s'établit à ce niveau pour un temps parfaitement appréciable, qui est environ d'une minute. A partir de ce moment, l'aiguille revient sur ses pas, franchit le zéro et s'équilibre au bout d'un certain temps à une distance telle que l'élévation de température exprimée par cette déviation est toujours inférieure à celle qui correspondait, dans l'expérience précédente, à la libre contraction du muscle. Alors, si du même coup on supprime la résistance et si l'on fait cesser la contraction, l'aiguille repart immédiatement dans la même direction et finit par s'équilibrer à peu près au même point que dans la première expérience; en d'autres termes, le muscle redevenu flaccide est plus chaud qu'il ne l'était pendant la contraction à laquelle on faisait résistance.

Voici de quelle façon nous avons pensé qu'on pouvait interpréter les variations de cette courbe thermique : tout d'abord, il nous semble qu'on ne doit pas attribuer à un fait d'équivalence mécanique l'abaissement initial de la température. Les muscles, en effet,

s'échauffent et se refroidissent toujours trop lentement pour qu'une déviation si rapide soit imputable à une cause de ce genre; d'ailleurs, l'élévation, qui succède bientôt à la petite chute du début, démontre clairement que le muscle s'échauffe en dépit des obstacles apportés à son raccourcissement normal. Il en est absolument de même de l'élévation très brusque qui succède à la décontraction; ce n'est pas en redevenant flaccide que ce muscle peut produire un pareil développement de chaleur. Il est donc beaucoup plus naturel d'admettre que certaines conditions de conductibilité, variables selon la densité de l'organe, sont seules capables de déterminer les rapides changements dont il vient d'être question. Or, il n'y a guère que des modifications de la circulation intra-musculaire auxquelles il soit possible de rapporter ces variations de conductibilité.

On sait que lorsqu'un muscle se raccourcit par le fait d'une contraction, son volume ne change pas, ou du moins ne change que dans des proportions tout à fait négligeables. Mais lorsqu'il se contracte sans se raccourcir, et c'est le cas de notre deuxième expérience, sa densité s'accroît manifestement. Il est vraisemblable qu'en pareille circonstance, le tassement des fibres les unes contre les autres chasse le sang des petits vaisseaux, d'où résulte que par cette sorte d'assèchement des soudures thermo-électriques la déviation de l'aiguille, au début de l'expérience, paraît exprimer un refroidissement du muscle. Mais, bien que l'irrigation soit contrariée par l'obstacle opposé au raccourcissement de ce muscle, l'activité qu'il déploie arrive bientôt à prendre le dessus, et peu à peu une oscillation en sens inverse vient démontrer qu'il s'échauffe. Toutefois, comme l'étendue du champ circulatoire est et demeure restreinte, la chaleur produite n'est pas évaluée par la déviation de l'aiguille au taux des conditions circulatoires normales. Aussi, dès que la contraction et la résistance viennent à cesser, le sang retrouvant la voie libre, on constate par la soudaine excursion de l'aiguille dans le même sens que ce muscle s'était échauffé plus que ne le laissait supposer le degré de l'échelle où l'équilibre s'était faite auparavant. Un autre fait qu'il nous a été donné d'observer dans toutes ces expériences est encore de nature à confirmer l'opinion que nous venons d'émettre. Lorsqu'après la décontraction du muscle et la rapide ascension thermique qui s'en est suivie, on fait de nouveau contracter le même muscle en même temps qu'on l'empêche de se raccourcir, l'aiguille révèle instantanément un abaissement de température. Or, nous avons dit et constaté, conformément aux assertions de M. Béclard, qu'un membre échauffé conserve *très longtemps* la température qu'il a acquise de par ses contractions. Nous ne voyons donc pas, en dehors des modifications circulatoires qui viennent d'être signalées, quelle cause serait capable de déterminer un abaissement de chaleur aussi immédiat.

Ces données vont nous permettre d'apprécier les résultats aux-

quels nous a conduits l'étude des muscles atteints de contracture permanente.

Une série de recherches microphoniques communiquées à la Société de Biologie en 1879, avait déjà fourni à M. Boudet de Paris et à l'un de nous la preuve physique de l'activité incessante des muscles contracturés. Pour arriver à formuler des conclusions définitives touchant ce point encore bien obscur de la pathologie musculaire, il fallait sanctionner nos résultats par une analyse plus rigoureuse de cette activité permanente du muscle, et nous pensions que dans la contracture hémiplégique, par exemple, la température du côté paralysé devrait être plus élevée que celle du côté sain. Un très-grand nombre d'opinions diverses et contradictoires ont été émises sur ce sujet depuis quelques années, mais aucune d'elles ne me semble justifiée par une expérimentation suffisamment rigoureuse. Aussi ne voulant nous prononcer pour ou contre aucune d'elles, nous bornerons-nous à exposer les résultats de nos propres investigations.

Contrairement à toutes nos suppositions, nous pourrions dire nos espérances, nous avons trouvé toujours les muscles contracturés plus froids que les muscles sains, et cela sans une seule exception, malgré le grand nombre des sujets que nous avons observés, qu'il s'agisse d'une contracture hémiplégique, d'une contracture hystérique, d'un tabès dorsal spasmodique, etc.

L'absolue constance de ce fait peut paraître, au premier abord, infirmer catégoriquement l'hypothèse de l'activité permanente des muscles dans les cas de contracture. Cependant, nous croyons pouvoir attribuer ces résultats inattendus à une cause d'erreur qui réside non point dans le manuel opératoire lui-même, mais dans les conditions toutes spéciales où nos malades ont été examinés.

L'isolement du galvanomètre nous obligeait à faire conduire ces malades dans un local toujours plus ou moins éloigné de leur résidence. Tantôt c'étaient des hémiplégiques qui, venant à pied, produisaient d'autant plus de chaleur dans leur côté sain que leur côté malade était moins actif; tantôt c'étaient des paraplégiques qui, marchant avec des béquilles et se servant ainsi beaucoup plus de leurs bras que de leurs membres inférieurs, développaient plus de calorique dans ceux-là que dans ceux-ci. Et comme la chaleur musculaire acquise ne s'élimine qu'au bout d'un très long temps, il en résultait fatalement que la température de *contraction* (membres sains) était notablement supérieure à la température de *contracture* (membres paralysés).

Nous avons alors fait transporter une série de malades dans la salle où nous opérions; mais, cette fois encore, la différence s'est accusée dans le même sens, c'est-à-dire au profit des muscles sains. Force est donc de conclure que les malades alités eux-mêmes avaient préalablement acquis une température de contraction durable, dans les mouvements inévitables qui résultent de l'état de

veille; et cependant nous devons dire que, dans ces derniers cas, la différence était beaucoup moins grande que dans les cas de la première série. Pour en finir, il ne nous est permis, par conséquent, que de formuler un désideratum : l'appréciation des différences thermiques absolues qui existent entre les muscles contracturés et les muscles non contracturés n'est possible que si tout l'appareil musculaire est depuis longtemps dans le relâchement complet, pendant le sommeil, par exemple, c'est-à-dire dans des conditions d'expérimentation à peu près irréalisables chez l'homme.

— La Société procède au scrutin pour la nomination d'un membre titulaire.

M. d'Arsonval obtient 32 voix.

M. Galezowski obtient 1 voix.

M. d'Arsonval est nommé membre de la Société de Biologie.

La séance est levée à six heures.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1880

PAR M. P. REGNARD, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 7 FÉVRIER 1880.

NOTE SUR UN CAS D'ALBINISME CHEZ LE CLOPORTE, par M. HUET.

M. POUCHET présente au nom de M. Huet un cloporte (*Porcellia Scaber*), atteint d'albinisme. L'animal, au lieu de la teinte ordinaire, gris sale, est légèrement jaune. Les yeux sous certains indices de lumière sont manifestement rouges, bien que chez ces animaux, comme dans le genre voisin *Lygia Oceanica*, les bâtonnets ne présentent pas la coloration rose qu'ils ont chez beaucoup de crustacés.

Chez le *Porcellia Scaber*, la teinte grisâtre est due à un réseau de pigment extrêmement dense, qui se résout probablement en cellules, bien qu'on n'en distingue pas nettement les noyaux. Chez la *Lygia Oceanica* l'individualité des cellules pigmentaires noires est beaucoup plus complète et elles paraissent aussi capables de mouvements beaucoup plus actifs.

Le cas d'albinisme dont il s'agit ici paraît être tout à fait distinct de l'espèce d'albinisme décrit par M. Pouchet chez certains crustacés, sous le nom d'*Acyanisme* et qui est la conséquence de l'absence de cellules pigmentaires rouges. Notre cas présentera

probablement un certain intérêt au point de vue de l'histoire des éléments colorés du tégument des Isopodes. Il fera l'objet d'une note ultérieure.

— M. le professeur Lépine (de Lyon) transmet la note suivante :

Note sur l'hyperthermie cutanée de la paroi thoracique et du bras chez les phthisiques, par F. Brébion, externe des hôpitaux de Lyon.

On sait que M. le professeur Peter a beaucoup insisté sur l'élévation de température que présente souvent la peau de la paroi pectorale chez les phthisiques et qu'il l'a croit due à l'existence de foyers thermogènes, résultat de la lésion pulmonaire.

Dans le but de contrôler cette manière de voir, j'ai, sous l'inspiration de M. le professeur Lépine, pratiqué un certain nombre de mensurations thermiques de la paroi pectorale et de la face interne du bras.

L'instrument dont je me suis servi pour cette mensuration est un thermomètre à mercure construit par MM. Alvergniat, d'après les indications de M. Lépine. Sa cuvette est constituée par l'enroulement en spirale, pouvant reposer sur un plan, d'un tube de verre à paroi mince, d'un calibre de 2 millimètres environ et rempli de mercure. Du centre de la spire s'élève le tube capillaire gradué. La sensibilité de cet instrument est très grande. Pendant son application il était recouvert d'un disque de laine percé à son centre pour laisser passer la tige graduée.

Chaque fois j'avais soin d'élever la colonne mercurielle jusqu'à 36 degrés et alors seulement j'appliquais la cuvette sur la peau où je ne la laissais que quelques instants, car quelques secondes suffisent pour la mettre en équilibre de température avec la peau.

Voici en quelques mots l'observation des malades sur lesquels ont porté mes recherches et les résultats auxquels je suis arrivé.

Obs. I. — F..., âge 18 ans. Entrée à l'hôpital le 20 janvier 1880. (Salle Sainte-Marie, service de la clinique, n° 41)

Cette jeune fille tousse beaucoup depuis l'hiver dernier, mais surtout depuis six mois. A la percussion, matité aux deux sommets, mais à gauche cette matité s'étend en arrière jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Elle est *moins étendue* du *côté droit*. En avant du thorax, on note à gauche de la submatité pendant que la sonorité semble exagérée à droite.

En arrière, dans les points correspondant à la matité, l'auscultation fait entendre un souffle caverneux et quelques craquements dans les deux sommets. En avant de la poitrine, les signes stéthoscopiques sont les mêmes qu'en arrière, quoique moins prononcés.

Dès la première exploration (21 janvier au matin), le thermomètre accuse une élévation notable de température du côté *droit* dans le deuxième espace intercostal et la partie interne du bras. Cepen-

dant, dès ce jour, il n'y a pas égalité complète entre le bras et la paroi thoracique. Il existe, entre les deux, des différences de deux et trois dixièmes, même quatre.

Mais le 26 au matin, on trouve :

Pour la paroi thoracique droite 39°,6 et pour le bras 39°,6.
Le soir pour la paroi droite 39°,8 — 39°,8.

Le 29 janvier, on obtient pour la paroi		38° 8	et pour le bras	38° 8
Le soir,	—	39° 2	—	39° 2
Le 30 au soir,	—	38° 7	—	38° 7
Le 31 au matin,	—	38° 9	—	38° 9
Le 2 au matin,	—	38° 1	—	38° 1
Le 3 février,	—	39° 1	—	39° 1

Obs. II.—Age 40 ans. Entré à l'hôpital le 21 novembre 1879 (service de la clinique, n° 11).

Cet homme tousse depuis deux ans et demi. De jour en jour, depuis cette époque, il a vu disparaître ses forces. A la base gauche, on constate de la matité; le malade a eu une pleurésie de ce côté. Aux sommets, on trouve de la submatité des deux côtés.

A l'auscultation, respiration soufflante,. expiration prolongée, quelques craquements aux deux sommets. De plus, il y a retentissement de la voix et de la toux.

C'est le 29 janvier que la mensuration thermométrique est pratiquée pour la première fois. Cette mensuration nous révèle une augmentation de chaleur au profit du côté gauche.

Les points explorés sont, comme pour le cas précédent, le deuxième espace intercostal et la partie interne du bras.

Les températures obtenues sont :

Le 29 janvier, pour la paroi		37° 5	pour le bras	37° 5
Le 29, soir	—	37° 6	—	37° 6
Le 30, matin	—	37° 8	—	37° 8
Le 30, soir	—	38° 4	—	38° 4
Le 31, matin	—	37° 7	—	37° 7
Le 2 février, matin	—	37° 3	—	37° 3
Le 2 février, soir	—	37° 7	—	37° 7

Obs. III.—Age 59 ans. Entre le 1er février 1880, salle Sainte-Elisabeth, n° 4. Ce malade est porteur sur la face dorsale de la langue de deux ulcérations tuberculeuses. Matité en avant et en arrière de la poitrine aux deux sommets. L'auscultation révèle des craquements des deux côtés; la température locale est plus élevée du côté droit.

La température de la paroi à droite est	38° 1	celle du bras	38° 1
Le soir du même jour	38° 2	—	38° 2

Obs. IV.—Agé de 21 ans, né à Strasbourg, est reçu dans le service de la clinique, n° 50, le 22 décembre 1879.

Ce jeune homme fut pris d'hémoptisies rebelles et de toux persistante il y a deux ans. Submatité en avant et en arrière de la poitrine au sommet droit, sonorité normale au contraire du côté gauche; craquements dans la fosse sus-épineuse droite, expiration prolongée et diminution du bruit respiratoire au sommet gauche.

L'élévation thermique chez ce malade porte sur le côté droit. Voici les résultats obtenus :

Le 30 janvier au soir,	paroi droite	37° 5	bras droit	37° 5
Le 31 au matin,	—	36° 6	—	36° 6
Le 2 février au matin,	—	36° 8	—	36° 8
Le 2 février au soir,	—	37° 5	—	37° 5
Le 3 février au matin,	—	36° 7	—	36° 7

Conclusions.—Ces quelques observations, dans lesquelles la température est exactement la même à la paroi thoracique et au bras, conduisent à penser que la cause invoquée par M. Peter pour expliquer l'augmentation thermique du côté malade n'est pas suffisante.

Ainsi que nous l'a fait remarquer M. Lépine, il paraît assurément très logique d'admettre qu'une hypérémie pulmonaire notable élève la température de la paroi thoracique, car si la masse du sang contenue dans le poumon est plus considérable, le rayonnement du calorique apporté par ce sang devra être aussi plus considérable.

Mais, outre l'échauffement de la paroi thoracique causé par un rayonnement exagéré, il est de toute nécessité de tenir compte de l'existence possible, chez les phthisiques, d'une hypérémie cutanée, vraisemblablement réflexe, occupant dans certains cas la région brachiale interne aussi bien que la région thoracique, et qui est sans doute l'analogue de celle qu'a autrefois signalée M. Lépine, dans la pneumonie en particulier. (Mémoire de la Société de Biologie, 1867, p. 133).

M. Regnard, à propos de cette communication, fait remarquer combien il serait important que, dans toutes les relations sur les températures locales, les auteurs fissent connaître la manière dont ils prennent ces températures. Rien n'est plus difficile que de prendre la température d'un point limité du corps; la simple application d'un thermomètre ordinaire sur la peau semble insuffisante, car l'un des côtés du thermomètre rayonne vers l'extérieur plus froid, pendant que le côté opposé reçoit la température du malade. Les appareils thermo-électriques donnent des résultats beaucoup plus certains, mais ils sont tellement délicats à manier qu'on ne saurait les conseiller aux cliniciens. L'étude des températures locales n'aura sa véritable importance que le jour où on aura un instrument capable de les observer. Aucun de ceux dont on se sert aujourd'hui n'a une précision suffisante.

M. Hayem ajoute aux observations de M. Regnard que dans bien des thermomètres, le seul fait d'appuyer avec le doigt sur la cuvette de l'instrument suffit à le faire monter et cela grâce à l'élasticité du verre. Ce défaut se rencontre en particulier dans un thermomètre présenté en 1875 par M. Séguin, thermomètre dont le réservoir est aplati. On conçoit qu'avec de semblables instruments, les températures que l'on observe dépendent de la force avec laquelle on appuie le thermomètre et les variations peuvent être de près d'un degré de ce chef.

M. Dumontpallier : Il faut encore faire attention au refroidissement que peut subir le thermomètre rien que par les courants d'air qui viennent frapper les malades en observation. Le seul fait de changer de place leurs couvertures fait varier les thermomètres placés localement. Il faut donc toujours avoir deux thermomètres placés symétriquement des deux côtés du corps et les observer ensemble.

M. Onimus : Pour ces températures locales, il serait très commode de se servir des thermomètres de Walferdin, thermomètres différentiels qui semblent très bien répondre aux divers *desiderata* qu'on vient de signaler.

M. Laborde fait observer qu'il est aujourd'hui très difficile de se procurer ces instruments, d'ailleurs très commodes.

Note sur la topographie de la température de la paroi thoracique a l'état normal, par M. F. Brébion, externe des hôpitaux de Lyon.

Les sujets qui m'ont servi à cette étude sont au nombre de sept.

1° (Salle Sainte-Élisabeth, n° 1). Jeune homme atteint d'atrophie musculaire des pieds et des jambes. Organes respiratoires tout à fait sains.

L'observation, faite le matin, donne :

Pour le 2° espace intercostal droit 35,5, à gauche 35,5.

Fosse sus-claviculaire à droite 36,6, à gauche 36,6.

Fosse sus-épineuse à droite 35,5, à gauche 35,5.

Au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, environ à 3 centimètres au-dessous et en dedans :

A droite 35,6, à gauche 36,2.

A la région du foie, au milieu de l'union des 7° et 8° cotes entre elles :

A droite 36.

A l'ombilic 36,6.

Sur une ligne coupant en deux l'abdomen horizontalement en passant par l'ombilic :

A droite 36,6, à gauche 36,6

Ce malade est peu musclé et ne possède pas beaucoup de tissus cellulo-adipeux.

2° (N° 24 de la Clinique). Atteint de névralgie du trijumeau. Ne souffre pas du tout au moment de l'expérimentation et n'a jamais toussé ; homme bien constitué et bien musclé.

J'obtiens :

Pour le 2° espace intercostal droit 35,7, à gauche 35,7.

Fosse sus-claviculaire à droite 36,7, à gauche 36,7.

Fosse sus-épineuse à droite 35, à gauche 35.

A 3 centimètres au-dessous et en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate :

A droite 35,2, à gauche 35,2

A l'union des 7° et 8° côtes droites 36,7

A l'ombilic 35,6

Sur une ligne transversale au corps passant par l'ombilic :

A droite 35,6, à gauche 35,6.

L'observation chez ce sujet a été faite le matin.

3° (Salle Sainte-Élisabeth, n° 34). Cet homme est atteint d'une maladie chronique de la moelle. Sa santé est excellente au point de vue des organes respiratoires. Sa poitrine est large, riche en tissu musculaire et en tissu adipeux.

La fosse sous-claviculaire donne :

Pour le 2° espace à droite 35,5, à gauche 35,5.

La fosse sus-claviculaire à droite 35,5, à gauche 35,5.

La fosse sus-épineuse à droite 34,8, à gauche 34,8.

Au-dessous et à droite de l'angle inférieur de l'omoplate :

A droite 34,8, à gauche 34,8.

A la réunion des 7° et 8° côtes du côté droit 35.

A l'ombilic 35,5.

Sur une ligne transversale passant par l'ombilic :

A droite 35,5, à gauche 35,5.

4° (N° 37 de la Clinique). Ataxique à la période d'incoordination des mouvements. Aucun organe interne lésé. Pas de toux ; homme maigre. La température locale est prise chez lui le soir et donne :

Pour la fosse sous-claviculaire (2° espace) droite 36,9, à gauche 36,9.

Fosse sus-claviculaire à droite 37,7, à gauche 37,7.

Fosse sus-épineuse à droite 36,7, à gauche 36,7.

A l'angle inférieur de l'omoplate, trois centimètres au-dessous et en dedans :

A droite 36,7, à gauche 37,3.

A l'union des 7° et 8° côtes à droite 37,7, à gauche 37,7.

A l'ombilic à droite 38.

Sur une ligne transversale à l'abdomen passant par l'ombilic :

A droite 38, à gauche 38.

5° (Salle Sainte-Elisabeth, n° 28). Jeune homme atteint d'une lésion de la partie inférieure de la moelle. État général excellent, corpulence ordinaire, exagérée ni dans le sens de l'embonpoint

ni dans celui de la maigreur. La température chez lui est prise le soir.

Pour le 2ᵉ espace, on obtient à droite 37, à gauche 37.

La fosse sus-claviculaire à droite 37, à gauche 37.

La fosse sus-épineuse à droite 36,6, à gauche 36,6.

A la partie inférieure de l'angle de l'omoplate et à 3 centimètres au-dessous et en dedans :

A droite 36,2, à gauche 36,7.

A l'union des 7ᵉ et 8ᵉ côtes à droite 36,4.

A l'ombilic 34,3.

Sur une ligne transversale passant par l'ombilic :

A droite 34,3, à gauche 34,3.

6ᵉ (Nᵒ 9 de la Clinique). Sujet bien portant atteint d'ataxie au début. Organes respiratoires en bon état. Système musculaire très développé. La température le soir accuse pour le 2ᵉ espace intercostal :

A droite 36,2, à gauche 36,2.

La fosse sus-claviculaire à droite 36,7, à gauche 36,7.

La fosse sus-épineuse à droite 35,9, à gauche 35,9.

Au-dessous et en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate, environ à 3 centimètres :

A droite 35,6, à gauche 35,6.

A l'union des 7ᵉ et 8ᵉ côtes à droite 36.

A l'ombilic 35,5.

Sur une ligne passant à l'ombilic et coupant le ventre en deux parties transversalement :

A droite 35,5, à gauche 35,5.

7ᵉ (Salle Sainte-Élisabeth, nᵒ 33). Sujet convalescent d'une paralysie ascendante. Tout à fait maigre, mais n'ayant aucune lésion des organes respiratoires. Température prise le soir.

On obtient :

Pour la fosse sous-claviculaire à droite 36,2, à gauche 36,2.

Pour la fosse sus-claviculaire à droite 36,6, à gauche 36,7.

Pour la fosse sus-épineuse à droite 36,2, à gauche 36,2.

A l'angle inférieur de l'omoplate, 3 centimètres environ en dessous et en dedans :

A droite 36,7, à gauche 37.

A l'union des 7ᵉ et 8ᵉ côtes à droite 36,7.

A l'ombilic 38,2.

Sur une ligne passant transversalement par l'ombilic :

A droite 38,2, à gauche 38,2.

Conclusion. — Ce qui frappe dans l'examen de ces différentes mensurations c'est l'égalité de la température entre les points symétriques de la paroi thoracique. Partout les fosses sus-épineuses, sous-claviculaires et sus-claviculaires, ont la même température à

droite et à gauche. Il n'y a d'exception que pour la partie postérieure du thorax. Et nous pouvons voir sur les observations 1, 4, 5, 7 qu'à l'angle inférieur de l'omoplate, à 3 centimètres environ en dedans et au-dessous, il existe une augmentation appréciable de température au profit du côté gauche. De plus, nous remarquons que cette augmentation se trouve sur des sujets maigres, et n'existe pas sur les sujets bien musclés. Tout porte à croire que cette augmentation de température est due à l'aorte. La présence de cette artère peut donc être une cause d'erreur pour l'observateur, et je crois utile de la signaler. La température de la fosse sus-claviculaire est partout plus élevée que celle de la sous-claviculaire. A quoi attribuer cette différence? Vraisemblablement, en partie, à la présence de l'artère sous-clavière qui élèverait la température en cette région, de même que l'aorte l'élève sur son trajet; c'est pourquoi l'exploration thermométrique en ce point ne peut bien ne pas donner des résultats exacts dans les cas de phthisie pulmonaire. Aussi y avons-nous renoncé.

Paralysie dissociée de la troisième paire dans la syphilis cérébrale, par M. le docteur Parinaud.

Il n'est pas très rare d'observer des paralysies de la troisième paire sans mydriase et sans paralysie de l'accommodation. On admet alors que le filet moteur du ganglion ophthalmique est fourni par la sixième paire. Sans nier cette anomalie, je crois qu'on l'invoque pour des cas justiciables d'une autre interprétation.

Cette forme de paralysie peut, en effet, être produite par des lésions intra-cérébrales et constituer une variété de paralysie dissociée, répondant à des lésions isolées des filets nerveux qui composent la troisième paire.

J'en ai observé récemment deux exemples chez des malades dont les observations sont à peu près identiques en ce qui concerne les antécédents et les caractères de la paralysie.

Dans ces deux cas, en trouve une syphilis bien avérée, dont les accidents primitifs remontent à dix-huit ans chez l'un, à dix-neuf ans chez l'autre.

La paralysie a été précédée de céphalée nocturne, elle siège à gauche et intéresse tous les muscles innervés par la troisième paire, sauf le constricteur de l'iris et le muscle de l'accommodation. Les deux pupilles sont égales et se contractent assez bien sous l'influence de la convergence et de la lumière.

En ce qui concerne l'accommodation, on ne peut pas dire qu'elle soit absolument intacte. Elle présente un certain degré de parésie, s'accusant par une presbyopie qui n'est en rapport ni avec l'âge ni avec l'état dioptrique de l'œil, mais remarquons-le, le trouble est le même dans les deux yeux. Quant à la cause de cette parésie du muscle accommodateur, elle peut à la rigueur s'expliquer par

ce fait, que la convergence étant difficile et incomplète à cause de la paralysie de l'un des muscles adducteurs, l'accommodation qui agit d'une manière synergique avec la convergence, peut être troublée dans son fonctionnement, d'autant plus qu'il s'agit de malades âgés de 40 à 50 ans chez lesquels son amplitude était déjà considérablement réduite.

Quelle que soit la cause de cette parésie de l'accommodation, elle ne relève pas directement de la paralysie monolatérale de la troisième paire puisqu'elle existe dans les deux yeux.

Nous sommes donc autorisé à dire que la paralysie de l'accommodation faisait défaut comme celle du constricteur de l'iris.

Pourquoi, dans les cas de ce genre, s'agit-il d'une paralysie dissociée de la troisième paire et non d'une anomalie anatomique ? Il y a à cela deux raisons. La première, c'est qu'on peut observer la contre-partie, c'est-à-dire la paralysie monoculaire de l'iris et de l'accommodation d'origine cérébrale. La seconde, c'est que cette forme de paralysie ne s'observe que dans des conditions déterminées.

Hutchinson a décrit la paralysie de l'iris et de l'accommodation sans cause locale, sous le nom de monoplégie interne. Fournier insiste sur son importance dans la syphilis cérébrale. Elle peut intéresser les deux yeux et elle n'a plus, il est vrai, la même signification au point de vue qui nous occupe, mais elle peut aussi être monolatérale et dans ce cas, je l'ai vue précéder la paralysie complète de la troisième paire.

Les choses se sont ainsi passées chez un malade que j'ai observé dans le service de M. Millard et plus tard à mon dispensaire.

C'était également un syphilitique dont les accidents primitifs remontaient à vingt ans. Après avoir éprouvé de la céphalée nocturne, il remarque que la vue se trouble dans l'œil gauche. Comme il est comptable, il a pu se rendre compte immédiatement de l'accident ; il s'est assuré que le trouble n'existait que dans un œil et qu'avec une loupe, la vision était très distincte. La pupille s'est en même temps considérablement agrandie, au point que tous ses amis, dit-il, lui en faisaient la remarque. Le malade insiste sur ce fait qu'il ouvrait parfaitement l'œil et n'a jamais vu double.

Cet état a duré deux ans sans autre accident, puis il est pris d'une attaque qui le laisse sans connaissance pendant plusieurs jours et lorsqu'il revient à lui, il remarque qu'il ne peut plus ouvrir l'œil gauche. A partir de ce moment, il présente tous les signes d'une paralysie complète de la troisième paire.

La seconde preuve qu'il s'agit d'une paralysie dissociée, c'est qu'elle s'observe dans des conditions spéciales, à savoir dans les lésions cérébrales tardives de la syphilis. Dans tous les cas, j'ai trouvé des accidents primitifs remontant à 15 ou 20 ans. M. Fournier a déja signalé des paralysies isolées de certains muscles innervés par la troisième paire et a insisté sur leur signification dans

la syphilis. La paralysie dissociée que je signale est un phénomène du même ordre; elle implique une lésion intéressant non pas le nerf lui-même, mais ses origines intra-cérébrales. En dehors de la valeur clinique qu'elle peut avoir, cette variété de paralysie, rapprochée des lésions cérébrales qui la produisent, pourra donc permettre de préciser les centres d'innervation des différents filets de la troisième paire, comme cela a déjà été réalisé pour celui du releveur de la paupière supérieure par les observations de Landouzy et Grasset.

Cette dissociation ne suppose pas nécessairement une lésion des centres périphériques auxquels tous les muscles soumis à la volonté doivent correspondre; elle peut s'expliquer par des lésions qui intéressent partiellement le noyau d'origine très étendu de la troisième paire.

En recherchant les centres cérébraux des nerfs accommodateurs, Hensen et Woelkers (Archiv. für ophthal., t. XXIV) sont arrivés aux conclusions suivantes :

L'irritation galvanique, localisée autant que possible dans le troisième ventricule, au-devant et au dessous de l'orifice de l'aqueduc de Sylvius, provoque la contraction du muscle ciliaire. Cette même irritation, portée un peu plus en arrière, provoque un rétrécissement notable de la pupille et pas autre chose; plus en arrière encore, sous les tubercules quadrijumeaux, ce sont les différents muscles moteurs du globe qui se contractent sous l'influence de l'excitation galvanique.

D'après ces expériences, la paralysie de la troisième paire sans mydriase et sans paralysie de l'accommodation, correspondrait à une lésion siégeant au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et des tubercules quadrijumeaux, et pouvant s'étendre jusqu'à leur partie postérieure, tandis que la paralysie limitée à l'iris et à l'accommodation impliquerait une lésion située plus en avant, dans le ventricule moyen, au-dessous de l'orifice de l'aqueduc de Sylvius.

M. Mathias Duval demande à M. Parinaud si le moteur oculaire externe était atteint.

M. Parinaud répond qu'il était intact, que tous les muscles animés par la cinquième paire étaient paralysés, sauf le muscle ciliaire. Le malade pouvait porter l'œil droit en dehors; il ne le portait qu'incomplètement en dedans.

M. Duval : Les lésions qui portent vers l'aqueduc de Sylvius ne touchent que les noyaux protubérantiels.

M. Poncet : Chez le malade de M. Parinaud, la paralysie de l'accommodation existait à un léger degré. Il y a donc dans son observation une lacune à compléter, ce serait de mesurer à l'optomètre la puissance de l'accommodation.

M. Laborde fait observer que l'expérimentation physiologique a

déja déterminé les noyaux moteurs dont la clinique vient aujourd'hui confirmer l'existence.

DES DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE CONSÉCUTIVES A L'ABLATION DU GYRUS SIGMOÏDE CHEZ LE CHIEN ; par MM. FRANÇOIS-FRANCK et A. PITRES.

On a rarement eu l'occasion d'observer chez le chien des dégénérations secondaires de la moelle épinière, consécutives à des lésions cérébrales (1). Aussi nous a-t-il paru intéressant de faire connaître les deux observations suivantes dont les résultats concordent du reste avec les lois qui président à la production des dégénérations secondaires consécutives aux lésions cérébrales chez l'homme.

EXP. I. — ABLATION DU CENTRE CORTICAL POUR LE MEMBRE ANTÉRIEUR GAUCHE ; ENCÉPHALITE CONSÉCUTIVE ; DÉGÉNÉRATION SECONDAIRE DE LA MOELLE.

Le 25 avril 1878, sur une chienne boule-dogue, adulte et très vigoureuse, nous mettons à découvert par le trépan la région motrice de l'hémisphère droit, et nous enlevons toute la portion de substance corticale de la circonvolution centrale postérieure dont l'excitation électrique provoque des mouvements dans le membre antérieur gauche.

Après quelques expériences sur l'excitabilité de la substance blanche mise à nu par l'ablation de l'écorce, la plaie crânienne est suturée, une mèche de coton est fixée à son angle inférieur et on abandonne l'animal à lui-même.

Il guérit rapidement, ne présentant que quelques phénomènes de parésie dans le membre antérieur gauche. On le conserve plusieurs mois en l'examinant de temps à autre; sauf une légère tendance à tourner à droite et une faiblesse notable dans le membre antérieur gauche, l'animal ne présente jusqu'en janvier 1879 aucun phénomène particulier.

Au commencement de janvier, on remarque quelques secousses convulsives dans l'oreille, dans les paupières et dans la lèvre du côté gauche. Du 10 au 15, ces secousses s'étendent au cou et au membre postérieur gauche. La patte antérieure du même côté ne présente aucun mouvement convulsif.

Le 24 janvier 1879, on trouve l'animal avec une écume sanglante aux lèvres, l'air inquiet, agité, tirant sur sa corde et faisant mine

(1) Voir à ce sujet : Charcot, *Leçons sur les dégénérations secondaires*, PROGRÈS MÉDICAL, 1879, p. 994; Raoul Issartier, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau*. Th. doct. Paris, 1878, p. 45.

de vouloir mordre. On le détache et on s'aperçoit qu'il tourne sur lui-même, en manège, marchant toujours de gauche à droite. Les yeux sont saillants, la conjonctive injectée, les globes oculaires tournés tous deux vers la droite. Quand on arrête la marche de l'animal en tirant sur la corde en sens inverse de son mouvement de rotation spontanée, il reste fixe sur ses pattes, regardant à droite; la paupière, la lèvre supérieure et l'oreille du côté gauche sont agitées de mouvements convulsifs; il y a aussi des secousses dans la moitié gauche du cou et dans le membre postérieur gauche.

Pupilles égales. Pas de délire apparent. Pas de fièvre. L'animal est déposé pour la nuit dans la pièce du calorifère. Il refuse toute nourriture liquide ou solide.

Le samedi 25 janvier, l'état général s'est aggravé ; l'animal reste couché sur le côté droit, la tête en rotation complète sur l'épaule droite ; l'oreille, la paupière, la lèvre supérieure du côté gauche, le membre postérieur gauche présentent des secousses convulsives beaucoup plus violentes que la veille.

Quand l'animal essaie de se relever pour répondre à l'appel qu'on lui fait, il retombe à droite, la tête tournée à droite. Il ne peut ni manger, ni boire. On lui verse dans la gueule avec un entonnoir une assez grande quantité d'eau qu'il déglutit avidement. Aussitôt après on injecte avec une sonde œsophagienne une solution de chloral (4 gr sur 20 gr. d'eau) dans l'estomac.

Au bout de 8 minutes, les secousses convulsives ont disparu ; après 10 minutes, l'animal dort profondément.

Les réflexes tendineux sont conservés, mais on ne provoque en les produisant aucun phénomène de contracture.

Le dimanche 26 janvier, le chien dort toute la journée.

Le lundi 27, on le trouve couché dans le cendrier du calorifère. Depuis quatre jours il a maigri de moitié. Il est encore couché sur le côté droit, les oreilles relevées avec quelques secousses dans l'oreille droite seulement, la patte postérieure gauche présente quelques mouvements rythmiques assez lents; la patte antérieure droite est souple.

On donne une nouvelle dose de chloral, 3 gr. 50 après introduction dans l'estomac d'une assez grande quantité d'eau.

Au bout d'un quart d'heure, somnolence, disparition des secousses convulsives.

Le mardi 28, on trouve l'animal mort. Rigidité complète, pattes étendues, tête en rotation à droite. Il faut noter que pendant la vie le chien n'a présenté de contracture que dans les muscles de la moitié droite du cou.

Autopsie le 28, à 4 heures du soir.

Viscères thoraciques et abdominaux sains; intestin très anémié.

Grande azygos et sinus rachidiens gorgés de sang.

On met à nu la calotte crânienne : la peau est adhérente à la cicatrice fibreuse qui obstrue l'orifice de la trépanation.

On enlève d'un trait de scie la calotte, en y laissant adhérente une petite épaisseur de la substance cérébrale.

La coupe du centre ovale présente un foyer de ramollissement rouge, qui correspond à *toute la zone motrice* du côté droit et qui s'étend en profondeur jusqu'au niveau du corps strié.

On n'a pas fait d'autres coupes, réservant l'encéphale pour l'examen histologique.

L'encéphale et la moelle sont enlevés en même temps; on dépouille l'isthme de l'encéphale de la pie-mère, et on constate que la pyramide antérieure droite est notablement plus grêle que la gauche.

Au mois de décembre 1879, l'examen histologique de la moelle est pratiqué. En voici les résultats :

La moelle, examinée après durcissement dans des solutions étendues de bichromate d'ammoniaque, sur des coupes colorées au carmin et montées dans le baume de Canada (après déshydratation par l'alcool absolu et éclaircissement par l'essence de girofle), présente les altérations suivantes : Sur toutes les coupes, on trouve à la partie postérieure du cordon latéral gauche une tache triangulaire, vivement colorée en rouge. Cette tache paraît isolée au milieu des fibres du cordon latéral; elle n'atteint, en effet, ni la surface extérieure de la moelle, ni le bord externe de la corne postérieure. A son niveau, les tubes à myéline sont rares et séparés les uns des autres par une substance d'apparence granuleuse, qui a fortement fixé le carmin, et dans laquelle existent de nombreux vaisseaux sanguins. Tout le reste de la moelle paraît absolument normal : nulle part, on ne trouve d'altération des cordons antérieurs, ni des cellules des cornes antérieures. La tache de sclérose secondaire est apparente sur les coupes pratiquées dans toute l'étendue de la moelle; elle est seulement plus large, plus étalée dans la région cervicale que dans les autres régions.

L'observation que nous venons de rapporter présente beaucoup d'analogies avec un fait publié par M. le professeur Vulpian (1). Le 21 mars 1876, M. Vulpian découvrit sur un chien épagneul de moyenne taille le sillon crucial du côté droit et enleva, à l'aide d'une curette, la couche corticale grise dans toute l'étendue du gyrus sigmoïde. L'animal survécut à cette mutilation, mais sa guérison fut troublée par des accidents d'irritation cérébrale (agitation, accès convulsifs épileptiformes, mouvements de manège). Il fut sacrifié le 20 octobre, sept mois après le début de l'expérience. A l'autopsie, on trouva le pédoncule cérébral et la pyramide antérieure du côté droit manifestement atrophiés, et l'examen microscopique de la

(1) Vulpian. *Destruction de la substance grise du gyrus sigmoïde du côté droit sur un chien.* (ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1876, p. 814.)

moelle après durcissement révéla l'existence d'une bande de dégénération descendante occupant la partie postérieure du cordon latéral gauche. Malheureusement, dans le fait de M. Vulpian, comme dans le nôtre, il s'était développé une encéphalite consécutive qui avait profondément altéré la substance cérébrale bien au-delà des limites de la lésion, qui avait été produite expérimentalement; l'hémisphère droit presque tout entier était le siège de lésions inflammatoires évidentes. Ces deux faits ne peuvent donc servir qu'à démontrer la possibilité de la production chez le chien de dégénération secondaire à la suite de *lésions étendues du cerveau*. L'expérience suivante présente un intérêt plus grand, car elle permet de pousser plus loin l'analyse des conditions de production des dégénérations secondaires. Elle démontre, en effet, qu'*une lésion corticale, relativement peu étendue, mais siégeant dans la zone motrice, suffit à provoquer la dégénération secondaire de la moelle.*

Exp. II. — Ablation du gyrus sigmoïde. Guérison. Dégénération secondaire de la moelle.

Dans le courant du mois de juillet 1877, sur un chien griffon adulte, nous mîmes à découvert la région du sillon crucial du côté droit, et, après nous être assurés, par l'exploration électrique, que l'excitation de cette région produisait des mouvements limités dans les membres du côté opposé, nous enlevâmes d'un trait de scapel toute la substance grise du gyrus sigmoïde. L'animal présenta, après l'opération, les troubles du mouvement qui succèdent toujours à la destruction des centres corticaux. Il reprit au bout de peu de jours son appétit et sa gaieté ordinaires; la plaie du crâne guérit parfaitement. Après quelques semaines il courait avec agilité et ne présentait plus à un examen superficiel aucune anomalie de la motilité.

Cependant, en l'observant avec attention, on découvrait quelques particularités dans son allure. Ainsi, dans les premiers jours de janvier 1878, cinq mois après le début de l'expérience, nous avons noté dans l'observation les remarques suivantes : « l'animal est très gai, très agile, très intelligent. Il ne présente ni faiblesse, ni contracture appréciable dans les membres du côté gauche ; il ne tombe jamais spontanément et ne fléchit pas le poignet pendant la marche, mais lorsqu'il a couru pendant quelque temps, la patte antérieure gauche est soulevée plus haut que la droite, et si à ce moment on lui cache la tête dans un capuchon pour l'empêcher d'y voir, on exagère encore très notablement ce trouble de la démarche. Il cherche souvent à arracher le capuchon qui couvre ses yeux, et cela toujours avec la patte antérieure droite, jamais avec la gauche. Si on le soulève par le cou de façon à laisser les membres antérieurs pendants, celui du côté gauche est plus flasque,

plus pendant que celui du côté droit. La sensibilité au pincement paraît égale des deux côtés; mais si on approche des deux pattes antérieures à la fois une plaque métallique chaude, c'est toujours la patte du côté droit qui est retirée la première. »

L'animal fut sacrifié le 25 janvier 1878. Après l'avoir fixé sur la gouttière, nous appliquons sur le côté droit de la région antérieure du crâne trois couronnes de trépan, de façon à mettre à découvert le point du cerveau lésé six mois auparavant et les parties environnantes. On aperçoit alors au niveau de la région sigmoïde une fausse membrane grisâtre, molle, insensible au pincement et à la dilacération, qui se continue sur ses bords avec la dure-mère épaissie. Au-dessous d'elle apparaît la plaie cérébrale sous la forme d'une surface mamelonnée, irrégulière, d'un gris clair et translucide, dont la nuance diffère notablement de celles des circonvolutions voisines. Celles-ci ont conservé leur couleur et leur consistance normales. La moitié antérieure et supérieure de l'hémisphère droit étant ainsi mise à nu, nous excitons les différents points par des courants induits. La région qui correspond à la plaie cérébrale (c'est-à-dire la région du gyrus sigmoïde) est absolument inexcitable. C'est en vain qu'on applique sur elle des courants très intenses donnant au doigt une sensation douloureuse, on n'obtient aucun mouvement dans les membres. Vient-on, au contraire, à porter l'excitation en arrière de la plaie cérébrale sur les circonvolutions restées intactes qui limitent le bord postérieur de cette plaie, on obtient avec des courants très faibles, à peine sensibles à la langue, des mouvements d'élévation et d'abaissement des paupières et des oreilles. Le reste du pourtour de la plaie est inexcitable comme la plaie elle-même : nulle part son excitation ne provoque de mouvement dans les membres.

En résumé, cette exploration démontre que la cicatrice cérébrale est absolument inexcitable et qu'au voisinage de la cicatrice les centres non détruits ont conservé leur excitabilité. Nous pouvons ajouter, en passant, que ces résultats ne confirment pas l'hypothèse émise par certains auteurs de suppléances corticales par éducation des parties voisines des centres détruits.

Après avoir constaté ces phénomènes, nous enlevons d'un trait de scalpel la cicatrice cérébrale et la substance grise des circonvolutions voisines, de manière à mettre à nu la substance blanche du centre ovale. En portant les électrodes sur la surface de section ainsi obtenue, nous provoquons sur certains points des mouvements très nets des yeux, des paupières et des oreilles, mais nous ne pouvons obtenir aucun mouvement dans les membres. Donc, les faisceaux de substance blanche sous-jacents aux centres détruits ont perdu leur excitabilité, et les faisceaux sous-jacents aux centres restés intacts ont conservé la leur.

L'animal est tué après avoir servi encore à quelques autres recherches, qui n'ont aucun rapport avec le sujet qui nous occupe.

La moelle et le bulbe, enlevés immédiatement après la mort, présentent les altérations suivantes :

La pyramide antérieure droite est très notablement plus grêle que la gauche : elle ne présente pas de teinte grisâtre. La moelle ne paraît pas asymétrique, mais en revanche le cordon latéral gauche dans toute son étendue paraît un peu plus jaunâtre, un peu plus terne que le droit. Sur des fragments de ce cordon, examinés au microscope après dissociation à l'état frais dans une goutte de picro-carminate d'ammoniaque, on trouve un grand nombre de corps granuleux, les uns libres, les autres contenus dans les gaînes péri-vasculaires des vaisseaux sanguins. Dans le point correspondant du côté opposé, on ne trouve pas de corps granuleux. Sur des coupes transversales de la moelle durcie et préparée comme dans l'expérience I, on constate un petit ilot triangulaire rouge vif, de dégénération descendante, siégeant dans la partie postérieure du cordon latéral gauche dans toute la longueur de ce cordon. Le cordon latéral du côté droit ne présente pas d'ilot nettement limité de sclérose, néanmoins il ne paraît pas être absolument sain. Il semble que dans ses deux tiers postérieurs, il soit un peu plus rouge, un peu plus dense qu'à l'état normal. Les cordons antérieurs et postérieurs, et les cornes de substance grise paraissent au contraire tout à fait sains.

Il résulte clairement, croyons-nous, des expériences dont nous venons de rapporter les détails :

1° Que, chez le chien, une lésion corticale siégeant dans la zone motrice peut être suivie de dégénération secondaire de la moelle épinière.

2° Que cette dégénération, semblable anatomiquement à celle qui se produit chez l'homme dans les mêmes circonstances, en diffère au point de vue de la symptomatologie en ce qu'elle ne s'accompagne pas de contracture musculaire.

M. Paul Bert demande au bout de combien de temps surviennent ces dégénérescences.

M. Pitres : Une dizaine de jours.

M. Luys : J'ai vainement cherché les moyens directs de communication entre l'écorce et la moelle. Il y a là un point d'amortissement qui est le corps strié.

Les fibres émergentes de l'écorce vont dans le corps strié, mais la continuité s'arrête là. Je ferai de plus incidemment remarquer que, quand la moelle est dégénérée, on dit généralement qu'il y a sclérose : or, il n'y a pas dans ces cas de néoplasie scléreuse proprement dite.

M. Pitres : Les points soulevés par M. Luys sont étrangers à mes recherches. Mes études ne sauraient décider la question des relais; des recherches anatomiques en seraient seules capables.

M. Duval : M. Pitres a parlé de l'existence de corps granuleux dans la capsule interne. En existe-t-il aussi dans la moelle?

M. Pitres : Pour le cerveau, j'ai toujours observé les organes à l'état frais. Pour la moelle, au contraire, j'ai pu employer la méthode des coupes.

Recherches relatives a l'étude de l'acuité visuelle; — conditions de la visibilité des lignes et des points, par le docteur Manolescu (de Bucharest).

Dans un mémoire, paru dans les Annales d'oculistique (tome LXXXI, 1879), M. Javal a indiqué théoriquement les conditions de visibilité des points et des lignes.

Le présent travail a pour objet de vérifier expérimentalement les assertions contenues dans ce mémoire.

Les expériences ont été exécutées au laboratoire d'ophthalmologie de la Sorbonne.

J'ai recherché successivement :

I. La visibilité des points par rapport à leur surface.

II. La visibilité des points par rapport à leur éclairage.

III. La visibilité des lignes également par rapport à leur éclairage.

Il est nécessaire de faire remarquer immédiatement que la dénomination de points et de lignes ne sera pas employée dans un sens mathématique, mais simplement pour désigner de petites surfaces circulaires et linéaires.

Disposition des expériences. — Les points ou les lignes consistaient en ouvertures circulaires ou linéaires pratiquées dans des plaques métalliques, et dont les bords étaient aussi nets que possible.

La plaque était fixée contre une ouverture de la porte, par laquelle deux chambres communiquaient entre elles, dans un trou pratiqué à la hauteur des yeux, de manière que l'expérience se faisait debout.

Les deux chambres étaient soustraites, aussi complètement que possible, à toute lumière extérieure ou étrangère à l'expérience. Dans l'une d'elles se trouvait l'éclairage pour expérimenter, et, dans l'autre, l'observateur du point ou de la ligne dont il cherchait la visibilité.

L'ouverture métallique qui constituait le point ou la ligne était recouverte de plusieurs feuilles de papier blanc, afin d'avoir une lumière diffuse.

La mesure des différentes quantités de lumière, qui éclairait le point ou la ligne, était obtenue en variant l'éclairage par rapport au carré des nombres.

Pour avoir un éclairage régulier, la source lumineuse était pro-

menée sur une surface horizontale et dans une direction perpendiculaire au plan dans lequel se trouvait le point ou la ligne à observer.

La source lumineuse était une lampe à gaz de Giroud, qui donne une lumière d'une intensité constante.

Ces conditions réalisées, un aide dans la chambre à éclairage arrêtait la source lumineuse, toujours constante pour une même expérience, à des distances exactement mesurées, en même temps que l'observateur dans la chambre d'observation marquait aussi exactement que possible les différentes distances de visibilité des points ou des lignes, croissantes ou décroissantes, suivant la quantité de lumière qui éclairait ces points ou ces lignes.

Pour plus de précision dans la marque de ces différentes distances, comme l'observateur se trouvait dans l'obscurité la plus complète, il se servait d'une ficelle, dont une des extrémités était attachée sur la porte, à côté de la surface éclairante, et qu'il tendait jusqu'à sa tempe.

Au moment où cette surface cessait d'être vue, on le marquait sur la ficelle par un nœud, qui correspondait au bord orbitaire externe.

Chaque fois que l'observateur avait marqué la distance où l'objet cessait d'être visible, il demandait à l'aide d'approcher ou d'éloigner la source lumineuse, pendant qu'il prenait un repos de 5-10 minutes, pour ensuite recommencer à chercher la distance à laquelle le même objet, disparu ou devenu plus visible, par l'éloignement ou l'approchement de la source lumineuse, cessait de nouveau d'être vu.

Toutes les expériences ont été faites par des yeux normaux.

Mes yeux ont une hypermétropie de 0,50 p., un astigmatisme régulier de 0,25 p. et $S = 1\frac{1}{3}$.

Résultats expérimentaux. — Les résultats auxquels mes expériences ont conduit sont les suivants :

(A.) *L'éclairage restant invariable, la visibilité des points est proportionnelle au carré de leur diamètre.*

Si l'on désigne par d et d' les diamètres des 2 points différents et par v et v' leur visibilité en mètres, la formule de cette loi serait $\frac{v}{d^2} = \frac{v'}{d'^2}$.

A ce point de vue, je présente 11 expériences, établissant le rapport entre la visibilité des 11 points de diamètre variable.

Une filière, destinée à la fabrication de fils métalliques, présentant plusieurs trous, m'a servi à avoir les 11 points pour les expériences.

Le diamètre du plus grand de ces trous était de 5, 6^{mm}, celui du plus petit était de 1, 6^{mm}, et il différait d'un trou à l'autre de 4 dixièmes de millimètre, ce qui équivaut à $\frac{1}{6}$ de ligne.

N° des expériences.	Diamètre des points.	Leur visibilité en mètres.	Les rapports de la visibilité au carré de leur diamètre.
I	5,6 m/m	15,5	$\frac{(5,6)^2}{15,5}=2,002.$
II	5,2 »	13,8	$\frac{(5,2)^2}{13,8}=2,002.$
III	4,8 »	12,0	$\frac{(4,8)^2}{12}=1,920.$
IV	4,4 »	10,65	$\frac{(4,4)^2}{10,65}=1,911.$
V	4.0 »	29,70	$\frac{99,70}{4_2}=1,810.$
VI	3,6 »	19,50	$\frac{19,50}{(36)^2}=1,505.$
VII	3,2 »	15,95	$\frac{15,95}{(3,2)^2}=1,557.$
VIII	2,8 »	14,70	$\frac{14,70}{(2,8)^2}=1,884.$
IX	2,4 »	11,40	$\frac{11,40}{(2,4)}=1,978.$
X	2,0 »	8,40	$\frac{8,70}{2^2}=2,175.$
XI	1,6 »	5,70	$\frac{5,70}{(1,6)_2}=2,220.$

Cette série d'expériences n'a pas été faite avec la même source lumineuse; dans les 4 premières expériences, son intensité a permis d'avoir des distances de visibilité plus petites que le carré du diamètre des points.

Dans le reste, au contraire, la source lumineuse a donné les distances de visibilité plus grandes que le carré du diamètre des points; c'est pourquoi se présente, inversement aux 4 premières expériences, le rapport de la distance de visibilité des points par le carré de leur diamètre.

(B.) *L'éclairage seul variant, la surface du point restant invariable, le produit de la distance de la source lumineuse par la distance de la visibilité reste constant.*

La formule suivante exprime bien cette loi, d désignant la distance de la source lumineuse et i son intensité : $di = k$.

Pour la vérification expérimentale de cette formule, je donne 10 expériences ;

Numéros des Expériences.	Distance de la source lumineuse.	Distance de la visibilité en metres.	Produit des deux distances.	Numéros des Expériences.	Distance de la source lumineuse.	Distance de la visibilité en mètres	Produit des deux distances.
I	4 »	0.59	2.76	VI	0.50	1.90	0.95
	2 »	1.70	3.40		0.33	2.50	0.82
	1.33	2.30	3.05		0.25	3.25	0.80
	1 »	3.20	3.20		0.12	4.74	0.76
II	4 »	0.70	2.80	VII	0.12	5.70	0.68
	2 »	1.44	2.88		0.25	4.52	1.13
	1 »	3.17	3.17		0.33	3.60	1.18
	0.50	4.48	2.05		0.50	2.35	1.12
					1 »	1.24	1.24
III	2 »	1.27	2.54		2 »	0.76	1.52
	1 »	2.39	2.33				
	0.50	3.10	1.55	VIII	0.12	5.44	0.66
	0.33	4.40	1.45		0.25	4.48	1.12
	0.25	5.12	1.28		0.33	4.03	1.32
					0.50	2.83	1.41
IV	2 »	1.08	2.16		1 »	1.51	1.51
	1 »	2.19	2.19				
	0.50	3.53	1.76	IX	0.12	6.32	0.79
	0.33	5.43	1.89		0.25	3.97	0.99
	0.25	5.83	1.46		0.33	3.16	1.04
					0.50	2.21	1.10
V	2 »	0.45	0.90		1 »	1.18	1.18
	1 »	1.27	1.27				
	0.50	1.89	0.94	X	0.12	5.32	0.63
	0.33	2.35	0.77		0.25	4.98	1.24
	0.25	3.57	0.89		0.33	4.16	1.37
					0.50	2.36	1.18
VI	1 »	1.43	1.43		1 »	1.30	1.30

Observation. — Le premier des produits des distances, dans la plupart des expériences, s'éloigne trop de la loi que les autres prouvent en général.

Par des essais relatifs, je me suis convaincu que cette irrégularité est provenue de ce que l'observateur, après être passé dans la chambre obscure, avait commencé l'expérience trop tôt.

C.— La visibilité des lignes par rapport à l'éclairage est soumise à la même loi que celle des points, telle qu'elle a été indiquée au numéro *B*.

La même formule que celle du second résultat s'applique à la visibilité des lignes également.

Quatre expériences que j'insère ici démontrent que l'*éclairage seul variant, et la surface de la ligue restant constante, le produit de la distance de la source lumineuse par la distance de la visibilité de la ligne reste constant.*

Numéros des Expériences	Distance de la source lumineuse	Distance de la visibilité en metres	Produit des deux distances	Numéros des Expériences	Distance de la source lumineuse	Distance de la visibilité en metres	Produit des deux distances
I	2 »	0.51	1.02	II	0.33	4.97	1.64
	1 »	1.07	1.07		0.25	5.85	1.46
	0.50	2.20	1.10				
	0.33	3.60	1.18	III	2 »	0.94	1.88
	0.25	5.45	1.11		1 »	1.79	1.79
					0.50	3.14	1.67
II	2 »	0.83	1.66		0.33	5.40	1.78
	1 »	1.70	1.70		0.25	6 »	1.57
	0.50	3.15	1.57				

Observation. — Dans le cours de l'expérience j'ai remarqué que la vision d'une ligne, finalement, se réduit à celle d'un point.

En effet, la ligne éclairante diminue de longueur à mesure que la visibilité baisse, de sorte que dans le dernier moment, une ligne longue de 1 8 c. m. et large de 2 mm. est vue comme un point excessivement petit et peu éclairé.

Ce phénomène s'explique, ce me semble, par la disposition anatomique des éléments sensibles de la rétine.

La partie centrale de la ligne, qui vient en rapport avec le point le plus sensible de la rétine, le centre de la macula, reste seul visible jusqu'au moment de l'invisibilité, tandis que les autres parties de la ligne, les extrêmes surtout, venant en rapport avec les parties périphériques de la macula, parties moins sensibles que le centre, perdent de meilleure heure leur visibilité.

Difficultés de ces expériences. — En réalité ces difficultés sont beaucoup plus grandes qu'elles ne le paraissent. On en rencontre de sérieuses pour déterminer la distance précise où un point cesse d'être vu. Le point à observer dans le dernier moment de sa visibilité, se perd dans le chaos lumineux du champ visuel obscur, et on hésite fort longtemps à marquer la distance où l'invisibilité commence.

En effet, le point lumineux devient si petit, si peu éclairé, en raison de la réduction de l'angle sous lequel on le voit et de la diminution de l'éclairage, par l'éloignement, que son étendue n'est pas plus grande que celle d'un flocon lumineux du champ visuel obscur.

A cette difficulté se surajoute l'intervention de l'image accidentelle — et quelquefois il arrive que l'on croit regarder le point lumineux, lorsque tout au contraire, on ne regarde que l'image accidentelle qui occupe une place dans le champ visuel obscur, dans une direction toute autre que celle du point à observer et qu'un déplacement des yeux lui avait fait occuper.

Lorsqu'on s'aperçoit de cette fausse route, on revient sur ses pas et tout est à recommencer,quant à cette partie de l'expérience.

Si cet embarras se présente plusieurs fois dans le courant d'une expérience, alors toute l'expérience est à refaire ; car, à la fatigue des yeux se surajoutent d'autres phénomènes toujours de nature à troubler la régularité de l'expérience.

La fatigue des yeux est une cause remarquable de difficulté. Dans une seule expérience, lorsque celle-ci, par une cause quelconque ne marche pas régulièrement, la fatigue devient tellement sensible qu'un repos de 20 à 30 minutes devient nécessaire.

En cherchant le point perdu dans le chaos lumineux, on cligne fréquemment et on accomode en vain,et plus ce travail infructueux se prolonge, plus on voit survenir dans le champ visuel obscur des flocons, poussière et réseaux de rayons lumineux.

Dans le courant de ces expériences il m'est arrivé de voir du côté temporal de mon champ visuel, et seulement d'un seul côté en même temps, à droite ou à gauche, une lueur qui descendait de haut en bas et d'arrière en avant, tellement intense que j'étais porté à croire que mon bras était visible, ce dont j'ai vainement essayé de m'assurer.

Ce phénomène ne s'est pas présenté dans chaque expérience : je l'ai vu seulement 5 fois dans une trentaine d'essais expérimentaux et il a coïncidé toujours avec le repos que je prenais dans les intervalles des différentes parties de l'expérience.

La genèse de ces phénomènes et leur apparition plus intense, lorsque l'œil était plus fatigué, j'aimerais mieux l'expliquer par les impressions mécaniques communiquées au nerf optique et à la rétine, soit par les mouvements de rotation des yeux, soit par ceux d'accomodation, que par la théorie de Hering, à savoir, que le chaos lumineux serait la conséquence d'un excès de désassimilation par un excès d'assimilation de la matière visuelle, lorsque les yeux passent d'un milieu clair dans un milieu obscur.

Ces difficultés expliquent suffisamment pourquoi les résultats expérimentaux diffèrent dans une certaine mesure des énoncés théoriques.

Conclusion. — En règle générale, on peut dire que la visibilité des points et des lignes est proportionnelle à la quantité de lumière qu'ils envoient dans l'œil.

En effet, dans le premier résultat, on voit que, la quantité de lumière diminuant en rapport avec le carré de la distance et l'étendue de la surface lumineuse devenant 4 fois plus grande, la quantité de lumière que celle-ci envoie dans l'œil est aussi 4 fois plus grande ; par conséquent la visibilité du point reste la même, ce que j'ai établi expérimentalement.

Dans le second et le troisième résultats on constate la même chose. En effet en rapprochant la source lumineuse du point ou

de la ligne, de la moitié de la distance, par exemple, l'éclairage de ceux-ci devient 4 fois plus grand et leur sensibilité quadruple également; mais pour l'observateur situé à une distance double elle ne fait simplement que doubler ; car à cette distance, l'intensité lumineuse devient également quatre fois plus petite.

La constance du produit de la distance de la source lumineuse par la distance de la visibilité, telle qu'elle a été établie par mes expériences, donne donc la vérification des prévisions de la théorie.

—M. Kunckel avait été délégué par la Société à une réunion de la Société de géographie destinée à fixer la réception qui serait faite à l'explorateur Nordensiold à son passage à Paris. M. Kunckel apprend à la Société que M. Nordensiold sera reçu à la gare par les sociétés adhérentes au programme de la Société de géographie. Il y aura en outre une réunion à la Sorbonne et un banquet. M. Kunckel trace une histoire rapide de huit voyages de Nordensiold, qui ont donné lieu à la publication de 202 mémoires. Il insiste sur le voyage de 1878-1879, à travers le détroit de Behring.

Altérations des nerfs cutanés dans l'echthyma, par M. H. Leloir.

J'ai eu occasion d'examiner récemment, chez un malade mort de paralysie générale, les nerfs cutanés se rendant à des portions de peau atteintes d'une éruption d'echthyma. Ce sujet avait présenté, une huitaine de jours avant sa mort, une éruption d'echthyma sur la face externe des fesses et des cuisses, surtout à droite ; presque en même temps s'était montrée une eschare au sacrum.

Les morceaux de peau malade furent excisés aussitôt après la mort. Les nerfs attenants, disséqués avec soin, furent placés dans une solution d'acide osmique au deux centièmes pendant 24 heures, légèrement dissociés et colorés ensuite au moyen du picro-carmin. J'obtins encore des préparations de tubes nerveux de la façon suivante : le tissu cellulaire sous-jacent aux pustules fut détaché avec soin de la face profonde du derme, coupé en petits fragments, lesquels furent également plongés pendant 24 heures dans une solution d'acide osmique au deux centièmes et colorés ensuite au moyen du picro-carmin. Il me fut ainsi possible d'obtenir une grande quantité de préparations de tubes nerveux dont un grand nombre offraient des traces évidentes d'altérations. Au lieu de se présenter sous forme de tubes cylindriques, colorés en noir par l'acide osmique, étranglés de distance en distance, ces tubes ont pris un aspect spécial, leur myéline loin d'être continue comme à l'état normal, est réduite en blocs arrondis et en gouttelettes qui, réunis en certains points, leur donnent un aspect monoliforme. La gaîne de Schwann, revenue plus ou moins sur elle-même en certains points, contient une substance de nature protoplasmique qui se colore en jaune par le picro-carmin. Le cylindre-

axe a complètement disparu. En plusieurs points on peut constater une multiplication évidente des noyaux.

Ces altérations, analogues comme degré à celles que l'on rencontre du sixième au quatorzième jour environ dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, comme me l'ont dit MM. Vulpian et Déjérine qui ont examiné mes préparations, étaient manifestes dans un grand nombre de tubes nerveux : 3/10 environ. Les filets nerveux se rendant aux régions cutanées, situées à un centimètre et demi de la périphérie de la pustule d'ecthyma, m'ont toujours paru absolument intacts, malgré un examen minutieux. Ces altérations nerveuses, de nature atrophique, sont absolument analogues à celles que Déjérine a décrites dans un cas d'éruption pemphigoïde. (Voir les Archives de Ppysiologie, 1876.) Elles n'avaient pas encore, que je sache du moins, été décrites dans l'echthyma ; elles prouvent que certains cas d'echthyma sont en rapport avec des lésions nerveuses d'origine périphériques (1). Je me propose de rechercher ces lésions nerveuses dans d'autres cas d'éruptions echthymateuses, quelle que soit leur origine et dans différentes affections cutanées. De plus, par suite de la grande difficulté que l'on éprouve à se procurer des portions de peau malade chez l'homme, j'ai d'une part, d'après le conseil de M. Vidal, essayé de provoquer chez les animaux des éruptions diverses, bulleuses, pustuleuses, etc., au moyen de vésicatoires, d'huile de croton... Je pourrai donc dans quelque temps étudier l'état des nerfs sous-jacents aux régions cutanées ainsi altérées. D'autre part, je chercherai à produire chez les animaux des lésions cutanées au moyen de sections nerveuses.

Séance du 14 février 1880.

Note relative a l'action du bain a température excessivement basse sur la composition de l'urine, par MM. R. Lépine et Flavard, chef des travaux anatomiques du laboratoire de clinique à la Faculté de Lyon.

Plusieurs auteurs, Hoppe-Seyler, Jurgensen, Liebermeister, etc., ont fait des expériences pour déterminer l'influence d'un bain

(1) Dans un cas d'hémorrhagie méningée j'ai pu, grâce à l'obligeance de mon ami le docteur Letulle, constater sur des pustules d'echthyma, survenues une huitaine de jours environ avant la mort, des lésions des nerfs périphériques analogues aux lésions précitées. Malheureusement les morceaux de peau n'ayant pu être excisés que 24 heures environ après la mort, et les filets nerveux ayant, par suite d'une erreur de ma part, séjourné trop longtemps dans l'acide osmique, je ne puis que citer cette observation sans lui donner la valeur de la première.

froid sur la température des parties centrales du corps et sur les excrétions. L'expérience suivante vient apporter une contribution à cette étude.

Cette expérience a été faite en décembre dernier sur un chien mis à l'inanition le 12, et pesant à ce moment de 10 à 11 kilogr.

Le 20, l'animal excrétant en moyenne, chaque jour, 1 gr. 4 d'azote et 0 gr. 6 d'acide phosphorique, nous l'avons immergé à deux reprises (séparées par vingt minutes d'intervalle) dans un baquet d'eau à la température de 4 degrés. Chaque fois l'animal, lié et maintenu par les oreilles, est resté juste quinze minutes dans l'eau, la tête seule émergeant au-dessus du liquide. La température initiale du rectum était à 39 degrés ; lors de la première sortie de l'eau elle était à 36 degrés, lors de la seconde à 33 degrés.

On ignore si l'animal a uriné dans l'eau. Quelques minutes après son second bain il a rendu quelques centimètres cubes d'une urine pâle, un peu albumineuse, renfermant 0 gr. 26 d'azote et 0 gr. 029 d'acide phosphorique, c'est-à-dire relativement *beaucoup moins* d'acide phosphorique que les jours précédents.

Nous disons *relativement*, car en recueillant les jours suivants l'urine, il a été facile de reconnaître que la quantité d'acide phosphorique excrétée par vingt-quatre heures était, au contraire, en excès sur celle qui était excrétée pendant le bain ; elle a augmenté de près du double, mais l'augmentation de l'azote a été bien plus considérable, puisque du 21 au 24, il a excrété, en moyenne, *par jour*, 4 gr. 8 d'azote au lieu de 1 gr. 4.

Le 27, nous avons répété sur le même, chien qui n'avait pas cessé d'être à l'inanition absolue, la même expérience avec la seule variante que l'eau était à 2°,5. La température initiale du rectum était de 38 degrés. Après le premier bain, elle est tombée à 35°,5, et un quart d'heure après à 32°,5. Après le deuxième bain, elle est tombée à 32°,5 et quelques minutes plus tard à 29°,3, puis elle remonte lentement. Nous avons remarqué que la peau, chaque fois, s'est réchauffée très vite. L'abaissement plus considérable de la température dans cette expérience est probablement dû à l'influence de l'inanition.

L'urine, après cette seconde expérience, renfermait 1 gr. 15 d'albumine. Quant à sa teneur en azote et en acide phosphorique, elle s'est complétée sensiblement comme la première fois ; du 28 au 31, l'animal qui était toujours à l'inanition absolue, a excrété en moyenne par vingt-quatre heures, 4 gr. 6 d'azote et 1 gramme d'acide phosphorique.

En résumé, on voit que, par le fait du bain froid, à très basse température, il y a une augmentation considérable de l'excrétion de l'azote par l'urine, tandis que l'acide phosphorique n'augmente que peu. D'après des observations antérieures faites par l'un de nous (Lépine), il n'en est pas de même pour l'homme vêtu et alimenté convenablement, soumis aux températures un peu basses

de l'hiver. Chez lui, au contraire, l'excrétion de l'acide phosphorique est accrue relativement à celle de l'azote.

Dans la deuxième expérience, nous avons déterminé aussi exactement que possible la quantité de chaleur dégagée par l'animal pendant le bain. Nous nous réservons de développer ce point dans une prochaine communication.

Expériences sur la digestion, par MM. Leven, A. Petit et Sémerie.

Eau-de-Vie. — Deux expériences absolument identiques, mais différant par la quantité d'eau-de-vie administrée, ont été faites sur deux chiens.

On leur a fait avaler 200 gr. de viande cuite, et on les a sacrifiés cinq heures trois quarts après cette ingestion. On leur a donné en outre en même temps que la viande, au premier 75 grammes d'eau-devie, et au deuxième 25 grammes.

N° 1. *Expérience avec 75 grammes d'eau-de-vie.* — La viande n'est pas attaquée, traitée par l'eau distillée elle ne lui abandonne aucun principe albuminoïde et ne lui communique aucune réaction acide.

Avec la viande nous trouvons dans l'estomac 160 grammes d'un liquide entièrement limpide, après filtration contenant 1 gr. 90 par litre d'acide exprimé en H C L. (acide chlorydrique vrai) et laissant seulement par évaporation au bain-marie 6 gr. 20 de résidu par litre.

La distillation d'une partie du liquide ne nous a donné aucune trace d'alcool.

Ce liquide renferme une faible quantité de pepsine.

Pour apprécier le pouvoir digestif, nous étendons les divers liquides à 25 centilitres en ajoutant une quantité d'acide chlorhydrique suffisante pour que le liquide contienne toujours quatre millièmes d'acide chlorydrique vrai. Nous ajoutons 5 grammes de fibrine fortement essorée, et faisons digérer 12 heures à 50 degrés dans un étuve à température constante.

Dans ces conditions, la transformation en peptone est complète avec 1 gramme de muqueuse ou avec 7 cc d'une macération obtenue avec une partie de muqueuse pour deux parties d'eau. Toutes les macérations ont été faites avec les mêmes proportions.

N° 2. *Expérience avec 25 grammes d'eau-de-vie.* — Il reste seulement dans l'estomac 50 grammes de résidu très divisé, qui, traité par l'eau, lui communique une réaction acide très forte et se dissout presque totalement. Le liquide renferme peu d'albumine, une assez forte proportion de peptones, et est doué d'un certain pouvoir digestif.

Il nous a été possible d'obtenir 2 cc de liquide qui imprégnait la viande. Son acidité était de 2 gr. 42 par litre.

Pour la transformation totale de 5 grammes de fibrine, il faut 1 gramme de muqueuse ou 6 cc de macération.

En résumé. On voit que, dans la première expérience, la digestion a été complètement entravée, tandis que dans la deuxième elle était pour ainsi dire complète, et cependant dans les deux cas la puissance digestive de l'estomac était sensiblement la même.

N° 3. *Expérience avec 300 grammes de vin.*—La digestion est très avancée. On a trouvé dans l'estomac 21 centilitres de liquide, limpide et incolore dont l'acidité exprimée en acide chlorhydrique était de 3 gr. 50 par litre.

Le pouvoir digestif de ce liquide était très net.

Il a fallu 0 gr. 75 de muqueuse ou 4 centilitres de liquide de macération pour la transformation totale de 5 grammes de fibrine.

Cet estomac était donc plus actif que les précédents.

Dans les expériences ci-dessus, et dans d'autres que nous communiquerons plus tard à la Société, nous avons observé un fait qui nous paraît des plus intéressants. Nous avons trouvé que, dans certains cas, les membranes de l'estomac privées de leur muqueuse avec un soin extrême, sont douées d'un pouvoir digestif énergique.

Nous donnerons plus tard tous les détails de ces diverses expériences.

M. Paul Bert pense que l'action de l'alcool sur l'estomac ne doit pas être absolument locale ; il doit y avoir une action nerveuse. Il serait facile de le démontrer en faisant prendre à un animal de l'alcool dilué de beaucoup d'eau, ce qui aurait pour avantage de diminuer l'intensité des phénomènes locaux tout en laissant persister l'action proprement dite de l'alcool sur les centres nerveux.

M. Leven sans contester l'action de l'alcool sur le système nerveux, pense que cette substance a aussi une action purement locale. L'introduction dans l'estomac d'une certaine proportion d'alcool amène la sécrétion d'une grande quantité de liquide dans la cavité de cet organe.

— E. le docteur Galezowski fait une communication sur un cas d'hémiopie chromatique chez un aphasique.

Dans le travail que j'ai présenté en 1876 sur les troubles visuels aphasiques, et qui se trouve publié dans les archives de médecine de 1876, j'ai signalé trois sortes de troubles visuels : *Amblyopie amnésique, hémiopie homonyme* et *Atrophie de la papille optique monoculaire*. Dans la première variété du trouble visuel, le malade ne peut lire ni écrire, non par suite d'une diminution de l'acuité visuelle, qui reste intacte, mais par un manque de mémoire de lettres. Ainsi, en voulant lire un mot quelconque le malade pervertit le sens de chaque lettre, et prend *a* pour *b*, *m* pour *n* et ainsi de suite. Peu importe que les caractères soient grands ou petits, le résultat est le même. C'est à cette variété d'amblyopie

amnésique, qu'il faut rapporter le cas très intéressant dont M. Magnan a fait une communication dans une des séances précédentes de la Société.

Un des symptômes les plus caractéristiques de l'amblyopie amnésique est la perte de mémoire pour les couleurs. Les malades hésitent dans la désignation des couleurs qu'on leur présente et les confondent invariablement, non pas qu'ils ne les voient pas, mais ils ont perdu le souvenir des mots qui désignent chaque couleur. Le vert ils le prennent pour bleu ou gris ; le jaune pour le violet, etc.

La seconde variété de trouble visuel aphasique, est celle qui est caractérisée par une perte homonyme du champ visuel soit externe soit interne dans les deux yeux : *hémiopie* homonyme. Tous les objets qui se trouvent, soit en dehors, soit en dedans du point visuel, sont invisibles pour les malades par une perte complète du champ visuel correspondant. Cette dernière affection est le résultat, selon moi, d'une oblitération de la branche optique antérieure qui provient de l'artère cérébrale antérieure ou de la sylvienne, et elle se rencontre assez souvent dans les aphasiques pas embolie.

L'observation suivante, qui fait aujourd'hui le sujet de ma communication, est très intéressante et ne ressemble en rien à tous les faits de ce genre qui ont été observés jusqu'à présent. Il s'agit d'une hémiopie croisée chromatique, que je viens d'observer chez un malade de la ville, atteint d'une hémiplégie incomplète avec aphasie. Voici cette observation :

Observation. — *Hémiopie croisée chromatique avec aphasie et hémiplégie. Cause syphilitique.* — M. S..., âgé de 51 ans, vint me consulter le 13 février 1880 pour un trouble de la vue qu'il éprouvait depuis quelques mois. Il jouissait toujours d'une bonne santé ; à l'âge de 35 ans il avait contracté un chancre infectant, qui s'est guéri assez rapidement et n'a jamais été suivi d'accidents secondaires. En juin 1878, il était tombé sur la tête, et 15 jours après il a éprouvé des fourmillements dans les bras et la jambe droite ; mais cet état s'est dissipé très promptement. Au mois d'août 1879 le malade a eu une seconde crise plus violente que la précédente. Il a été atteint subitement d'une hémiplégie incomplète du côté gauche avec paralysie de la septième paire du même côté. La jambe et le bras ont été très sensiblement affaiblis, sans être complètement paralysés. La joue droite et la bouche étaient entraînées à droite Ces paralysies ont depuis diminué très notablement. Mais le malade reste depuis la crise un peu aphasique. Il a de l'embarras dans la conversation, quelques mots lui manquent par moments, il est très fatigué pour lire et écrire, et constamment, il lui manque des lettres dans les mots qu'il écrit, surtout les lettres *m* ou *s*. La lecture le fatigue énormément, mais il n'y a point de lésions dans ses yeux, l'acuité visuelle est normale, le champ visuel reste intact dans tous les sens pour la perception

des objets. Mais ce qui est digne de remarque, c'est que le champ visuel interne de l'œil droit est perdu pour la perception des couleurs à la distance de 5 centimètres du point visuel, et le champ visuel interne de l'œil gauche est perdu pour la perception des couleurs à la distance de 7 centimètres. Toutes les couleurs placées au-delà de la ligne de démarcation sont vues blanches, et il n'y a que la couleur bleue outremer qui est perçue dans tous les sens. En face, toutes les couleurs sont perçues très distinctement.

Ainsi le champ visuel interne des deux yeux était perdu pour la perception des couleurs, et pour que ce fait se produise, il faut que la moitié externe de deux rètines soit atteinte. Or, comme ces fibres ne se croisent pas dans le chiasma, et qu'elles sont atteintes ici dans leur faculté chromatique, il faut que la lésion se trouve placée au point d'émergence ou d'entrecroisement de ces fibres dans le centre visuel, là où ces fibres se croisent, d'après Charcot, en arrière des tubercules quadrijumeaux. Ce malade est allé consulter le professeur Charcot, qui a attribué la maladie cérébrale de l'individu à l'ancienne syphilis, et il lui a prescrit le traitement anti-syphilitique mixte, qui lui a déjà apporté un certain degré de soulagement.

M. Poncet fait remarquer que les faits présentés par M. Galezowski ne semblent pas en rapport avec ce que l'on admet aujourd'hui sur les centres de la vision.

Munck, par exemple, enlève sur des chiens les circonvolutions voisines du pli courbe, et malgré cela ces chiens conservent la vision proprement dite, la vue des objets, mais ils perdent la notion de la valeur et de l'usage de ces objets : la vue a besoin de s'aider des autres sens. Il établit de plus qu'en enlevant le côté droit du cerveau, il y a perte de la vision du côté gauche à la partie interne et d'une partie du côté droit.

M. Galezowski répond que les cas qu'il présente n'ont pas une réelle analogie avec ceux de Munck. D'ailleurs son malade avait eu deux attaques, et de plus la syphilis dont il était atteint, ne limite pas ses lésions aussi nettement que les hémorrhagies : il peut y avoir eu des lésions diffuses.

Note sur l'incoordination motrice des ataxiques, par les docteurs Debove et Boudet (de Paris).

Nous avons entrepris à l'hospice de Bicêtre, dans le service dirigé par l'un de nous, une série de recherches sur la tonicité musculaire des tabétiques, recherches dont nons donnons ici brièvement les résultats.

La tonicité musculaire des tabétiques est profondément modifiée.

M. Tschiryen a soutenu qu'elle était diminuée, d'une façon générale. Nous l'avons trouvée conservée dans nombre de muscles, et nous avons surtout été frappés par son inégalité dans les divers

groupes musculaires d'un même membre. On peut reconnaître ces différences par le palper, l'auscultation et l'étude de la secousse musculaire.

Chez la plupart des ataxiques, on constate, au toucher, que les muscles d'un même membre présentent une consistance inégale ; ce qui paraît devoir être attribué à une dimitution de tonicité de certains d'entre eux.

En examinant ces mêmes muscles à l'aide du myophone imaginé par l'un de nous, nous avons pu saisir de grandes variations dans la tonalité et surtout dans l'intensité du bruit musculaire. Or, le bruit musculaire étant dû au tonus, nous nous sommes crus autorisés à conclure que ce dernier était très inégal chez les ataxiques.

Par l'étude de la secousse musculaire, faite à l'aide des appareils enregistreurs, nous avons reconnu que le *temps perdu* varie d'un groupe musculaire à l'autre, et que ces variations sont plus accentuées qu'à l'état physiologique.

Ces diverses recherches nous ont fait admettre chez les ataxiques une très grande inégalité de la tonicité musculaire, et cette inégalité nous paraît être la cause de l'incoordination des mouvements.

Nous nous réservons d'exposer dans un prochain mémoire nos recherches dans tous leurs détails et de montrer qu'elles peuvent faire comprendre l'incoordination motrice des sujets atteints de sclérose des cordons postérieurs.

Note sur un appareil pour la compression et la décompression graduées des nerfs, par M. François-Franck.

L'appareil que je présente à la Société a pour but de soumettre les troncs nerveux à des compressions graduelles, d'une valeur connue, tout en permettant de varier la surface d'application de l'organe compresseur.

Cet appareil, construit par M. Galante, se compose essentiellement d'une petite plaque métallique recouverte de caoutchouc durci, qu'on insinue au-dessous d'un nerf préalablement isolé. Le nerf reposant sur ce plan bien uni, on laisse arriver sur sa portion libre une lame mousse qui le touche sans exercer la moindre compression. Cette lame, articulée à une certaine distance de sa partie comprimante, est, en effet, équilibrée par un contre-poids. Pour soumettre le nerf à des compressions graduellement croissantes, j'ai fait appuyer sur le dos de la lame qui repose sur le nerf, un levier d'une certaine longueur, équilibré également par un contre-poids ; à l'extrémité de son grand bras, ce levier supporte une petite ampoule de verre soufflé dans laquelle on fait arriver sans secousses des charges successives de mercure. Le mercure est contenu dans un tube gradué, muni d'un robinet, et terminé en bas par un tube de caoutchouc très fin qui débouche

dans le fond de l'ampoule de verre ; à chaque ouverture du robinet, on fait arriver dans l'ampoule un demi centimètre cube de mercure, c'est-à-dire un poids un peu supérier à 6 grammes. Ce poids est amplifié par le levier qui transmet la pression au nerf dans un rapport connu, et qu'on détermine à chaque expérience en tenant compte de la longueur du bras de levier sur lequel agit la charge.

Pour suivre les modifications que les pressions croissantes déterminent dans la conductibilité du nerf, on interroge l'excitabilité de ce nerf en appliquant sur son trajet, à une certaine distance du point comprimé, les deux conducteurs d'une bobine induite. Ces conducteurs étant maintenus en place, on s'arrange de façon à envoyer une décharge d'induction dans le nerf toutes les dix secondes, en utilisant la rotation d'un cylindre enregistreur de Marey, pour avoir le courant inducteur de dix secondes en dix secondes. Sur ce même cylindre, on recueille la courbe des secousses musculaires provoquées par les excitations successives appliquées au nerf au-dessus du point comprimé.

C'est ainsi que j'ai suivi les phases de la disposition de la conductibilité dans le sciatique du chien et du lapin, en inscrivant les secousses du gastro-cnémien avec un myographe à transmission de Marey.

J'ai vu que le nerf cessait de conduire quand il subissait la compression d'une charge équivalant à 840 grammes en moyenne chez le chien, 660 grammes chez le lapin. (Ces charges sont calculées en tenant compte du poids du mercure versé dans l'ampoule, de la longueur du bras de levier de la puissance, et de celle du bras de levier de la résistance.)

De même, en interrogeant l'excitabilité du pneumogastrique chez le chien et le lapin par des excitations induites en série appliquées au bout périphérique du nerf pendant la compression graduelle exercée plus près du cœur, j'ai constaté que l'arrêt du cœur cessait de se produire quand les mêmes charges que celles qui déterminent la suppression de la conductibilité du sciatique étaient appliquées au pneumogastrique, (840 grammes pour le chien, 660 pour le lapin.)

Enfin, chez le chien j'ai cherché le degré de résistance à la compression du cordon sympathique isolé au cou au-dessous du ganglion cervical inférieur ; on excitait le bout supérieur de ce cordon entre deux charges successives appliquées sur son trajet plus près de la périphérie, et en examinant les réactions pupillaires : la dilatation pupillaire a cessé de se produire quand le cordon sympathique a supporté une charge équivalente à 640 grammes.

Ces résultats, que je donne ici à titre d'exemples et à l'appui de la présentation de l'appareil, varient avec l'étendue de la surface comprimante ; ils s'appliquent au cas d'une lame mousse, très étroite, agissant sur le nerf à la façon d'un fil à ligature ordinaire.

Il est à remarquer que la restitution de la conductibilité du nerf

apparaît très vite quand on l'a décomprimé sans l'avoir laissé sous la charge pendant plus de quelques minnutes. Je reviendrai plus tard sur les détails de ces expériences qui seront continuées dans le laboratoire de M. le professeur Marey.

Je signale seulement en terminant le rapprochement à faire entre les résultats déjà obtenus avec mon appareil, et ceux que Weir Mitchell avait obtenus avec le sien.

Ce dernier appareil qui se composait d'un long tube de 2 millimètres de diamètre intérieur, terminé en bas par une membrane de caoutchouc et serti dans un anneau de liège, m'a paru d'un maniement incommode; je l'ai employé tout d'abord après lui avoir fait subir quelques modifications; c'est après avoir obtenu avec ce procédé des résultats discordants que j'ai adopté le petit appareil décrit plus haut.

Recherches sur la vascularisation du foie et des viscères abdominaux, au point de vue de la production du diabète par influence nerveuse, par M. Laffont.

Mes recherches, qui seront publiées en un mémoire séparé, et dont je ne donne aujourd'hui que les conclusions, démontrent que :

1° La glycosurie et l'hyperglycémie par excitation faradique des bouts centraux des nerfs vagues chez le chien, des nerfs dépresseurs chez le lapin, et des nerfs sensibles en général, est le résultat d'une impression apportée par ces différents nerfs au centre vaso-dilatateur intra-bulbaire, d'où partent des filets centrifuges cheminant dans la moelle jusqu'au niveau de la premiére paire de nerfs dorsaux, à partir de laquelle, jusqu'à la troisième paire, ils en sortent pour gagner la chaîne sympathique, et de là le nerf grand splanchnique. Mes recherches donnent l'explication de la glycosurie que l'on constate dans différentes maladies (lésions cardiaques, rhumatisme, pleurésie, fièvre typhoïde, fièvre paludéenne, traumatismes cérébraux).

2° L'arrachement des deux ou trois premières paires de nerfs dorsaux supprime l'effet sur la vascularisation des bouts centraux des nerfs pneumogastriques et des nerfs dépresseurs.

Cet arrachement arrête aussi l'effet de la piqûre du quatrième ventricule sur la glycosurie.

3° L'excitation faradique avec courant très faible des bouts périphériques de la première paire de nerfs dorsaux de chaque côté produit un abaissement de la pression artérielle des organes abdominaux, et démontre par conséquent l'existence de nerfs vaso-dilatateurs types sortant de la moelle par ces racines.

Sur la reconstitution du sang après les hémorrhagies (deuxième communication), par M. le docteur d'Arsonval.

Pour doser les matières solides et liquides contenues dans le

sang, je fais usage d'un nouveau réactif : le bisulfate de soude. Une solution concentrée de bisulfate mélangée à son volume de sang précipite *à froid* tous les albuminoïdes coagulables par la chaleur. Les peptones, au contraire, ne sont pas précipitées. Connaissant la densité de la solution de bisulfate, il est facile de doser la quantité d'eau contenue dans le sang examiné. Il suffit pour cela de prendre la densité du filtratum et de la comparer à la densité de la solution de bisulfate de soude. L'examen au polarimètre donne la quantité de peptones non précipitées, le sucre se dose par la liqueur de Fehling ou le polarimètre, après avoir pécipité les peptones *par la chaleur et le bisulfate*. Le bisulfate de soude est un excellent réactif pour la recherche des peptones ; dans une prochaine communication je ferai connaître avec détails la manière de l'employer. Je me contente dans cette note d'énoncer les résultats généraux que m'a donnés cette méthode appliquée au sang. J'ai vu qu'après les hémorrhagies, l'albumine et la fibrine du sang étaient tranformées presque complètement en peptones. De plus, j'ai trouvé que le sérum d'un pareil sang produit presque toutes les réactions chimiques auxquelles donne naissance le suc pancréatique. Il s'est donc formé dans le sang des ferments après l'hémorrhagie ; les cellules se sont digérées elles-mêmes pour reconstituer le milieu sanguin. Il me reste à isoler ces ferments et à montrer qu'ils ne proviennent pas des glandes digestives, mais qu'ils sont, au contraire, une production générale de l'organisme ; c'est ce que je ferai dans de prochaines communications.

Séance du 21 février 1880.

Des effets de la saignée sur la composition de l'urine chez les chiens a l'inanition, par M. R. Lépine et M. le professeur Flavard, chef des travaux chimiques du laboratoire de clinique à la Faculté de médecine de Lyon.

Pour la plupart des médecins, la saignée exerce une influence modératrice sur l'intensité des échanges nutritifs. O. Weber émit l'hypothèse que son action pourrait bien être précisément inverse et, dans un travail expérimental remarquable, Bauer démontre qu'indépendamment de modifications importantes de l'échange gazeux, la saignée produit chez des chiens, à l'inanition ou non, une excrétion exagérée d'urée, c'est-à-dire qu'elle provoque la dénutrition des matériaux albuminoïdes. Dans l'urine, Bauer n'a d'ailleurs dosé que l'urée. L'an dernier, l'un de nous (Lépine), a trouvé que chez des chiens à l'inanition l'excrétion de l'acide phosphorique est, après une saignée, relativement plus augmentée que celle de l'urée. Ainsi, si un chien à l'inanition excrète par l'urine 40 en-

viron d'acide phosphorique pour 100 d'urée, il excrétera après la saignée, pour la même quantité d'urée, notablement plus de 40 d'acide phosphorique.

Il nous a paru utile de vérifier ce fait, qui a de l'importance au point de vue des effets des émissions sanguines sur la nutrition, et de rechercher en même temps l'influence de la saignée sur les matières extractives, sur les phosphates alcalins et terreux, sur le chlorure de sodium, etc. Nos expériences, au nombre de quatre, ont toutes été faites sur des chiens à l'inanition depuis au moins deux ou trois jours, se trouvant par conséquent à la période où les matériaux de l'urine diminuent progressivement chaque jour, d'une quantité d'ailleurs peu considérable. Comme avant de pratiquer la saignée nous avions déjà fait au moins deux ou trois analyses de l'urine de l'animal, nous étions en mesure de pouvoir préjuger d'une manière fort approchée le *quantum* des matériaux de l'excrétion urinaire, si l'animal avait été abandoné à l'inanition pure ; par conséquent, il nous était possible de déterminer l'étendue de la perturbation apportée à cette excrétion par la saignée.

Nous n'avons bien étudié que l'action des *fortes* saignées, c'est-à-dire de celles où la quantité de sang évacué atteint près de la moitié de la quantité de sang totale de l'animal (cette dernière étant supposée égale au dix-huitième du poids du corps). Voici les résultats de nos expériences :

1° L'azote de l'urine est toujours augmenté pendant les quarante-huit heures qui suivent la saignée. Par azote, nous entendons soit l'azote obtenu par l'hypobromite de soude, soit l'azote (en quantité plus considérable) obtenu au moyen de la chaux sodée. Si nous considérons comme appartenant aux matières extratives le surplus de l'azote obtenu par la chaux sodée, nous pouvons dire que celles-ci paraissent augmentées à la suite de la saignée. En tous cas, ce qui est constant, c'est l'augmentation de la quantité totale de l'azote. Ce n'est donc pas seulement l'urée mais bien tout l'azote de l'urine qui est excrété d'une manière exagérée après la saignée.

2° L'exagération de l'excrétion de l'acide phosphorique relativement à l'azote, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut, est également un fait constant. Cela paraît en rapport avec une dénutrition exagérée des tissus renfermant de l'acide phosphorique, et s'accorde assez bien avec l'état de dépression nerveuse qui suit une perte de sang considérable. (Voyez la *Revue critique* de la REVUE MENSUELLE, février 1880.)

3° Quant à la proportion relative des phosphates alcalins et terreux, elle ne paraît pas sensiblement modifiée. Dans deux cas, cependant, nous avons noté que la proportion des phosphates terreux était un peu augmentée.

4° Le chlore ne nous a pas paru notablement influencé par la saignée.

5° Quant à l'acide sulfurique, on sait qu'il suit en général l'azote. Aussi n'est-il pas étonnant qu'il soit parfois fort augmenté après une saignée. Toutefois, à en juger par nos recherches, d'ailleurs trop peu nombreuses, il ne semble pas que cet effet soit nécessaire. Restent à déterminer les conditions dans lesquelles l'excrétion exagérée de l'acide sulfurique peut faire défaut. Il se pourrait que ce fût précisément dans les cas où la dénutrition phosphorée est le plus considérable ; mais c'est là une vue purement hypothétique, et de nouvelles expériences sont nécessaires pour qu'on puisse lui accorder quelque valeur.

—M. Laborde présente à la Société la thèse de M. Mary, relative à l'action du nitrate d'aconitine sur les névralgies faciales.

— M. Laborde présente ensuite à la Société une disposition de l'expérience de Dubois-Reymond, pour démontrer l'influence du courant nerveux sur la contraction musculaire.

L'appareil est celui de MM. Boyer et Trouvé, pour l'étude du bruit musculaire, il se compose d'une potence en cuivre au bas de laquelle se trouve un godet de mercure. Une patte de grenouille dépouillée de sa peau est suspendue à cette potence, et le nerf sciatique vient effleurer la surface du mercure. On réunit par deux fils le godet de mercure et le support, et au moment où on met en contact les extrémités de ces fils on a une contraction musculaire, visible à distance. La chose se passe de la même manière que si on faisait retomber le nerf sur les masses musculaires suivant le procédé ordinaire.

M. Pouchet demande si les choses se passent bien comme le pense M. Laborde, et si c'est bien le courant émané du nerf qui vient, par l'intermédiaire des fils et du support, agir sur les muscles. N'y aurait-il pas plutôt une pile formée dans le point où les rhéophores viennent plonger dans le mercure ; on serait alors en présence d'un véritable arc de Galvani, et l'expérience que M. Laborde a répétée sous une autre forme, serait alors celle de Galvani et non pas celle de Dubois-Reymond.

M. Laborde montre qu'en réunissant le nerf et les muscles sans intermédiaire de mercure, on a néanmoins la contraction de la patte de grenouille. Il n'avait pas manqué d'ailleurs de s'assurer que ce dispositif ne réalisait pas les conditions d'une pile électrique.

Sur le nerf acoustique et le sens de l'espace.

M. Duval présente des coupes du bulbe de l'homme destinées à montrer qu'outre les barbes du calamus scriptorius, qui forment sa racine postérieure et superficielle, le nerf acoustique possède une racine antérieure et profonde qui passe en avant du corps restiforme, et va aboutir en partie à un noyau diffus à grosses cellules étoilées et en partie au corps restiforme lui-même. Ces dispositions

déjà signalées par Stiéder chez quelques animaux, permettent difficilement de considérer cette racine comme appartenant aux fonctions acoustiques. Sans doute faut-il y voir un nerf en rapport avec les fonctions des canaux semi-circulaires, fonctions que Cyon a caractérisées dans ces derniers temps en disant que les canaux semi-circulaires *sont les organes périphériquse du sens de l'espace.*

Discutant alors quelques points de la thèse de Cyon, M. Duval fait remarquer que ce physislogiste n'a peut-être pas tiré pour sa théorie tout le parti que pourrait lui fournir l'analyse des phénomènes de Purkinje et surtout des cas de maladies de Menière suivis d'autopsie. Il y a en effet deux autopsies (une de Menière, une de Politzer) dans lesquelles, sur des sujets ayant présenté des symptômes de vertige (des sensations subjectives de tournoiement), on a constaté une lésion (injection, hémorrhagie) des canaux semi-circulaires. S'il y a des *sensations subjectives de tournoiement,* il y a donc un sens qui est l'origine de ces sensations, et si les canaux semi-circulaires sont les organes périphériques de ce sens, la racine antérieure de l'acoustique en est sans doute le nerf centripète, de même que le cervelet en est l'organe central d'où partent alors les réflexes coordinateurs des mouvements. C'est-à-dire qu'en réalité ce nerf acoustique renferme deux nerfs : 1° le nerf acoustique proprement dit; 2° le nerf de l'espace (les considérations précédentes indiquent assez ce qu'il faut entendre par cette dernière expression).

M. Laborde ajoute à la communication de M. Duval que l'expérimentation à pleinement justifié les données anatomiques apportées par son collègue. La section des canaux semi-circulaires et celle des pédoncules cérébelleux amène des résultats analogues. Il semble donc bien y avoir une relation entre les fibres cérébelleuses et les canaux semi-circulaires : la branche motrice de l'acoustique que vient de décrire M. Duval donnerait parfaitement la clef de cette relation.

Croissance intra-utérine du fœtus de race blanche et de race noire, par M. Hamy.

M. Hamy montre à la Société un tableau qui représente la croissance comparée de l'embryon et du fœtus de race blanche et de race noire.

Une ligne horizontale, coupée en neuf intervalles égaux de huit centimètres chacun, qui représente les mois de la vie intra-utérine, forme la base de la figure. Des perpendiculaires s'élèvent sur cette horizontale en chacun des points correspondants à l'âge attribué aux sujets observés. La hauteur de ces lignes au-dessus de zéro ou de l'horizontale donne la taille moyenne à un moment donné du développement. Un trait continu qui relie chacun des points ainsi déterminés d'un bout à l'autre du tableau, permet de

se rendre compte de l'*intensité* de la croissance, chez les blancs d'une part, et chez les noirs de l'autre, aux diverses périodes de la vie intra-utérine. On voit que ces derniers, dont l'auteur de ce travail à pu en mesurer sept ayant de 4 à 9 mois, sont constamment beaucoup plus petits que les blancs de même âge. Un fœtus nègre, de quatre mois mesure 109 millimètres au lieu d'en atteindre 138. Deux fœtus nègres de cinq mois ont, en moyenne, 201 millimètres tandis que les fœtus blancs en mesurent, au même moment 256 ; un fœtus nègre de six mois a donné 250 millimètres, un autre de sept mois 265 millimètres ; deux de huit mois avaient seulement 365 millimètres, enfin un négrillon à terme ne dépassait point 420 millimètres. Les chiffres correspondants sont, en moyenne, pour les blancs d'après les recherches de l'auteur 314, 380, 416 et 485 millimètres.

M. Hamy reconnait que les faits relatifs au développement intra-utérin du nègre, qu'il vient de communiquer, sont encore trop peu nombreux, pour qu'il soit permis d'en tirer de conclusions générales. Il fait appel, en terminant, aux médecins coloniaux, à ceux du Sénégal, de la Guyane et des Antilles en particulier, qui sont fréquemment en situation de recueillir des observations sur le sujet dont il vient d'être question et qui pourraient, s'ils le voulaient bien, fournir à bref délai des renseignements nombreux et précis sur une question à laquelle se rattachent des considérations diverses d'un très grand intérêt.

De la tuberculose des Séreuses, par M. Kiener, professeur agrégé au Val-de-Grâce..

Je me suis proposé, en étudiant la tuberculose dans les séreuses, d'utiliser la transparence et la simplicité de structure de ces membranes pour résoudre quelques problèmes relatifs au siège, à la structure et surtout au développement des tubertules. Mes recherches ont été faites chez l'homme et chez le cobaye inoculé ; l'identité de la maladie inoculée et de la tuberculose humaine ressortira suffisamment de l'identité des lésions.

I. *Siège des tubercules.* — Tous les modes de préparation suffisent pour constater le mode de distribution des tubercules dans les membranes très transparentes, comme les épiploons, le ligament suspenseur du foie, le ligament tenseur du péricarde. Pour les membranes plus épaisses, comme le péritoine pariétal disséqué, le centre tendineux du diaphragme, nous les avons montrées dans le baume du Canada après les avoir éclaircies par l'essence de girofle. Les membranes qui renferment un réseau lymphatique, comme les mésentères, le centre tendineux, ont été soumises à l'imprégnation d'argent.

Dans des préparations faites ainsi, on constate que les nodules tuberculeux siègent dans un point quelconque des membranes, tan-

tôt à leur surface, tantôt dans leur épaisseur, tantôt dans les néo-membranes qui unissent deux feuillets de la séreuse. Il existe toutefois des lieux d'élection :

1° Les nodules embrassent fréquemment, à la manière d'un manchon fusiforme, un capillaire sanguin ou un vaisseau lymphatique, exceptionnellement un tronc nerveux, manifestant ainsi une prédilection pour les conduits tubulés des membranes (nodules engaînants).

2° D'autres nodules effectent des rapports de voisinage avec les vaisseaux sanguins, artérioles ou veinules ; ils siègent à côté du vaisseau dont ils dépriment la paroi, ou dans l'angle de bifurcation du vaisseau, ou entre l'artériole et la veinule dont ils dépriment en même temps les deux parois correspondantes (nodules prévasculaires).

3° Un dernier lieu d'élection est le tissu adipeux qui enveloppe les gros troncs vasculo-nerveux; le nodule est alors exactement circonscrit dans un lobule de ce tissu adipeux.

II. — *Développement des tubercules.* — Il convient d'étudier d'abord le tubercule dans des membranes parfaitement injectées, et l'épiploon de l'homme est surtout favorable. Le tubercule y apparaît, à son début, sous la forme d'une tache laiteuse constituée par un tissu embryonnaire et par un très riche réseau capillaire. Ce réseau, véritable réseau admirable, est en rapport avec un ou plusieurs capillaires afférents, et se déverse dans une ou plusieurs veinules. — Le mode de développement du tissu embryonnaire et celui du réseau capillaire peuvent être étudiés avec avantage chez le cobaye inoculé.

A. *Développement du tissu embryonnaire* Sur les membranes imprégnées d'argent et colorées par l'hématoxyline, on peut constater aisément qu'à la formation du tissu embryonnaire, peuvent prendre part les divers éléments cellulaires du tissu conjonctif : Dans l'épiploon, ce sont à la fois les cellules lymphatiques et les cellules endothéliales de la surface, tantôt les cellules plates et rameuses de la profondeur ; dans les lobules adipeux, ce sont les cellules adipeuses.

B. *Développement du réseau musculaire.* Nous avons eu recours à divers modes de préparation : légère argentation, imprégnation au chlorure d'or, et enfin, d'après le conseil de M. Ranvier, coloration double par l'hématoxyline et l'éosine, après action de l'acide picrique et lavage au pinceau,

Sur de telles préparations, on voit que dès le 5e ou le 6e jour après une injection tuberculeuse intra-abdominale, *chez le cobaye adulte,* le système vasculaire des séreuses présente les phénomènes d'accroissement rapide, et de néoformation que l'on observe chez les animaux dans les premières semaines de la vie extra-utérine.

1° Les vaisseaux artériels et veineux émettent sur tout leur par-

cours des branches collatérales qui se dichotomisent et se terminent en un réseau d'angioblastes; parmi ces vaisseaux de nouvelle formation, il en est de très courts qui se ramifient immédiatement et forment ainsi autour des vaisssaux anciens une sorte de chevelu; c'est dans les points où le réseau angioblastique est le plus serré qui se développent, par prolifération des cellules fixes et migration de leucocytes, les nodules que nous avons appelés prévasculaires.

2° Un grand nombre de nodules, isolés ou réunis en groupes dans les parties normalement dépourvues de vaisseaux, sont entourés et pénétrés par un riche réseau d'angioblastes dont quelques éléments sont déjà canaliculés et renferment des globules sanguins, alors que le réseau capillaire est encore complètement indépendant de la circulation générale, ou n'y est rattaché que par un long filament protoplasmique, ou par un cordon angioblastique imperforé. Le développement du réseau angioblastique accompagne celui du tissu embryonnaire, quelquefois le précède, quelquefois le suit de près.

Dans son premier développement, le tubercule est donc tout à fait comparable à la tache laiteuse de l'épiploon du jeune lapin, dont M Ranvier a fait connaître la structure et la signification physiologique. C'est pour marquer cette importante analogie que nous avons conservé pour le tubercule une dénomination déjà usitée en physiologie normale,

III. *Evolution du tubercule.* — Elle est caractérisée par une déviation pathologique du réseau capillaire ou du réseau angioblastique, s'accomplissant pendant que la tache laiteuse se transforme en nodule. Cette déviation consiste dans une hypertrophie et une hyperplasie des éléments vasculaires, bientôt arrêtées par une dégénérescence vitreuse avec tendance à la conglomération de ces éléments. La dégénération vitreuse atteint peut-être déjà les angioblastes dont nous avons constaté l'hypertrophie, sans voir nettement leur dégénération. Le plus ordinairement elle envahit les capillaires à une seule tunique et les transforme en cylindres vitreux dont la section transversale donne l'image d'une cellule géante à couronne marginale de noyaux. Plus tardive, elle atteint les vaisseaux déjà pourvus de trois tuniques et les transforme en cordons pleins, épais, flexueux, moniliformes, dont la section transversale présente l'image connue seus le nom de follicule. — Dans tous les cas, l'imperméabilité définitive du réseau vasculaire entraîne la dégénération caséeuse du nodule.

Ces faits ont été observés soit dans les membranes séreuses, au niveau des taches laiteuses et des nodules engaînants de très petite dimension, soit surtout dans les néomembranes. Le meilleur mode de préparation consiste à obtenir une bonne extension des membranes et néomembranes fraîches, à les colorer par le picrocarmin, et à les monter dans la glycérine phéniquée.

IV. *Structure des tubercules.* — Au point de vue de la structure, les tubercules des séreuses peuvent être ramenés à quatre types principaux, qui ont été étudiés soit par dissociation après séjour de quelques minutes dans l'acide osmique ou le picro-carmin, soit par coupes pratiquées après durcissement dans la liqueur de Müller ou dans l'alcool.

Premier type. *Anévrysme miliaire tuberculeux.* — Il correspond au nodule engainant; il est constitué par un renflement fusiforme ou ampullaire d'un vaisseau, sanguin ou lymphatique, dont l'endothélium présente une évolution épithéliale avec formation de cellules géantes par conglomération, pendant que la tunique adventice s'infiltre de cellules migratrices et embryonnaires; ce nodule peut être pourvu d'un réseau de vaso vasorum et peut embrasser deux vaisseaux sanguins, un vaisseau sanguin et un vaisseau lymphathique, un vaisseau sanguin et un tronc nerveux. Les tubercules de la pie-mère se rapportent presque tous à cette forme.

Deuxième type. *Angiome plexiforme tuberculeux.* — Ce tubercule est toujours conglomeré, ordinairement nettement circonscrit et saillant à la surface de la séreuse ; il est constitué par l'intrication plexiforme de vaisseaux sanguins de nouvelle formation, pourvus de 2 ou 3 tuniques, considérablement hypertrophiés, flexueux, moniliformes, oblitérés, adhérents entre eux. La section d'un pareil nodule se compose d'un certain nombre de follicules à paroi fibreuse ou fibro-musculaire avec évolution endothéliale aboutissant à la cellule géante.

Troisième type. *Granulome tuberculeux.* — Souvent circonscrite et nodulaire, quelquefois infiltrée, cette forme du tubercule se développe dans l'épaisseur des séreuses ou dans les néomembranes qui unissent leurs deux feuillets. Le granulome est constitué par un tissu conjonctif à petites cellules, et par un réseau de capillaires à une seule tunique devenus vitreux. On y distingue trois zones; une zone centrale caséeuse ; une zone moyenne embryonnaire parsemée à intervalles réguliers de cellules géantes (angioblastes ou capillaires vitreux), et une zone périphérique dont les capillaires fortement injectés se continuent directement avec les capillaires vitreux de la zone moyenne.

Quatrième type. *Fibrome tuberculeux.* — Produit d'une tuberculose à marche plus lente, souvent très chronique et longtemps locale, cette variété du tubercule se relie par des formes de transition soit à l'angiome plexiforme soit au granulome ; c'est-à-dire qu'elle est constituée soit par un lacis de vaisseaux sanguins épaissis, oblitérés et adhérents entre eux, soit par un tissu fibreux ne renfermant que des capillaires à une seule tunique. L'épaississement fibreux de la tunique adventice joue un rôle plus considérable que la prolifération endothéliale; la tendance à la formation des

cellules géantes est de moins en moins prononcée, à mesure que la marche du processus est plus lente.

La science possédait sur la structure du tubercule des données nombreuses mais éparses. Nous pensons en avoir réalisé la synthèse, en montrant que le processus tuberculeux se résume en un processus vaso-formatif, qui emprunte à son origine les procédés de l'histogénèse normale, et dévie peu à peu, dans le cours de son évolution, du plan d'organisation physiologique.

M. Pouchet demande à M. Kiener si, en se mettant dans les conditions de la genèse des cellules vaso-formotrices, il a vu naître en même temps des globules sanguins.

M. Kiener déclare n'avoir presque jamais observé ce fait.

M. Malassez admet les faits avancés par M. Kiener, il diffère de lui sur quelques points d'interprétation. Pour lui les cellules géantes sont des cellules vaso-formatrices.

De la formation des ovules et des vésicules de de Graaf, par M. Cadiat.

On admet généralement, depuis les recherches de Valentin, de Pflüger et de Waldeyer surtout, que l'ovule préexiste à l'ovaire et et qu'il apparaît chez le poulet dès le quatrième jour d'incubation au milieu des éléments que l'épithélium germinatif. On admet encore que l'épithélium germinatif forme des involutions, ou tubes de Pflüger, dans lesquels naissent des ovules de distance en distance. Ces tubes se répartissent ensuite en une série de segments correspondant à autant de vésicules de de Graaf. L'épithélium de la vésicule, serait d'après cela représenté par tous les élèments des tubes de Pflüger qui ne prennent pas le caractère d'ovule.

Les recherches auxquelles je me suis livré sur ce sujet me permettent d'affirmer que ces deux propositions ne sont pas exactes. 1° Que l'épithélium germinatif et l'ovaire même ne renferment pas d'ovules, jusqu'à une période avancée du développement.

2° Que l'épithélium de la vésicule de de Graaf a une toute autre origine que celle qui lui est assignée.

Si, en effet, on considère un ovaire d'embryon de mouton n'ayant encore que 7 à 8 centimètres de long, on voit que toute sa couche superficielle est représentée par des éléments cellulaires sphériques ou ovoïdes, entre lesquels il est impossible d'établir de démarcation tranchée. Ces éléments forment à la surface une couche continue et se prolongent en masses tuberculeuses vers la profondeur de l'organe. Les plus volumineux sont sphériques, avec une paroi propre distincte, très nette, qui a une importance considérable ainsi que nous le verrons plus loin, ils sont granuleux et renferment un ou deux nucléoles. Beaucoup sont en voie de segmentation. Autour de ces éléments s'en trouvent un grand nombre d'autres qui

leur ressemblent beaucoup par leur aspect granuleux leur paroi et leurs nucléoles.

Ce sont tous ces éléments qui sont destinés à former non seulement les ovules mais encore les ovisacs. Il est impossible d'établir une différence entre tous ceux qui occupent la couche superficielle de l'ovaire et les cordons de Pflüger. Nous les considérons comme étant de même nature.

Nous donnerons à tous ces éléments le nom d'*ovoblastes*, de même qu'on a accepté celui de spermatoblastes pour les éléments qui précèdent les spermatozoïdes.

Le tissu conjonctif ovarien se développe peu à peu et circonscrit ces amas d'ovoblastes, mais sans délimiter nulle part de vésicules closes à proprement parler. La plupart des observateurs ont cru que ces masses tubuleuses de cellules, circonscrites par le tissu conjonctif, devaient former des ovisacs. C'est là une erreur; c'est au contraire chacun des éléments renfermés dans le tube de Pflüger, chaque ovoblaste qui forme une vésicule de de Graaf tout entière.

En effet, sur des embryons de 12 cent., on voit déjà chacun des ovoblastes se développer, augmenter de volume, acquérir 2, 3 noyaux et autant de nucléoles; en même temps, il conserve sa paroi, quoiqu'un peu amincie relativement au volume de l'élément.

Sur des embryons de 23 cent., on voit alors se produire un phénomène des plus intéressants; l'ovoblaste donne à sa surface et sous sa paroi cellulaire, qui se soulève pour les recevoir, des gemmes nombreuses analogues à celles des globules polaires. Dans ces masses de matière, issues du protoplasma cellulaire, se forment des noyaux exactement comme lors de la constitution du blastoderme de certains insectes. Ainsi, la cellule primitive s'entoure d'une couche de petites cellules situées sous sa paroi, cellules dont le noyau occupe presque tout le corps cellulaire et dans lesquelles il n'y a point de granulations. Cette absence de granulations, à défaut d'autres caractères, permettrait de différencier les éléments épithéliaux nés ainsi par germination des ovoblastes primitifs.

Au moment où cette germination se produit, on voit apparaître dans le corps cellulaire de l'ovoblaste de grosses granulations réfringentes comme celles qui caractérisent le vitellus. Le noyau de cet élément a atteint un volume considérable; il est homogène, peu transparent; il est muni d'une nucléole. En un mot, il offre déjà l'aspect de la vésicule germinative; on peut dire qu'à ce moment l'ovule est constitué.

Quant à la couche épithéliale née par germination elle s'isole peu à peu du vitellus. Les éléments se détachent et au-dessous de la paroi cellulaire ils se livrent à un travail actif de segmentation, qui fait qu'au bout de peu de temps, au moment de la naissance, les ovisacs sont remplis de cellules accumulées autour de l'ovule.

A l'époque de la naissance, les ovules sont encore à l'état de cel-

lules sans paroi. Ils n'acquièrent celle-ci qu'à la longue et quand ils sont près de leur maturité. Chez les animaux adultes, on trouve ainsi un grand nombre d'ovules sans paroi vitelline. On voit, d'après ce que nous venons de dire, qu'il n'y a aucun rapport entre cette dernière membrane et la paroi propre des ovoblastes destinée à se confondre avec l'enveloppe de l'ovisac.

En résumé, l'épithélium germinatif est formé entièrement de cellules auxquelles nous donnons le nom d'ovoblastes. Ces cellules se multiplient de façon à former des cordons circonscrits par le tissu conjonctif de l'ovaire. A ces cordons on a donné le nom de cordons de Pflüger, chacun de ces ovoblastes est formé d'un corps cellulaire et d'une paroi épaisse. Il formera un ovisac tout entier. L'épithélium de la vésicule de de Graaf résulte d'un bourgeonnement du corps cellulaire de l'ovoblaste se faisant dans la paroi de cet élément, qui va se confondre avec la paroi de l'ovisac.

Chez les vertébrés ovipares, beaucoup se développent de la même façon. Ils débutent par un ovoblaste qui fournit sous sa paroi les noyaux de l'épithélium follicule, lequel travaille ensuite à la constitution du vitellus nutritif. Chez eux l'enveloppe du jaune n'est pas la membrane vitelline, mais la paroi propre de l'ovisac.

— M. le Président annonce qu'une commission composée de MM. Malassez, Hamy, Duval, Pouchet est chargée de réviser la liste des correspondants étrangers.

Séance du 28 février 1880.

Sur les granulations tuberculeuses élémentaires et sur les cellules géantes, par M. L. Malassez. (A propos de la communication de M. Kiener.)

M. Kiener m'a fait la gracieuseté de me montrer en détail ses préparations de séreuses tuberculeuses ; et, quoique n'adoptant pas toutes ses conclusions, je ne puis que confirmer les faits qu'il nous a exposés, faits très intéressants et dont plusieurs constituent une véritable découverte. Il en est, parmi eux, qui me paraissent très propres à éclairer deux points de l'histoire de la tuberculose, qui ont été déjà discutés devant la Société et que pour cela je voudrais rappeler. L'un d'eux a trait à la définition de la granulation tuberculeuse élémentaire, l'autre à la signification de la cellule géante.

1° Plusieurs observateurs décrivent comme forme la plus simple de granulation tuberculeuse, comme tubercule élémentaire, une granulation présentant à son centre une ou plusieurs cellules géantes, à sa périphérie une zone de cellules embryonnaires. Mais,

ainsi que je l'ai déjà fait remarquer ici même à propos d'une communication de M. Charcot (juillet 1877), il existe sur les fines travées de l'épiploon des granulations tuberculeuses, uniquement constituées par une accumulation de cellules lymphoïdes et embryonnaires (1). Ce sont bien des granulations tuberculeuses, car on trouve tous les intermédiaires possibles entre elles et des granulations plus complexes, lesquelles sont évidemment tuberculeuses. Les préparations de M. Kiener nous montrent de ces mêmes granulations; ce sont celles qui, trop éloignées des vaisseaux, ne possèdent ni réseau capillaire de nouvelle formation, ni réseau vasoformateur, ni cellule géante. C'est la forme de granulation la plus simple qu'on puisse rencontrer. C'est elle par conséquent qui doit être considérée comme tubercule élémentaire.

On me dira peut-être que de telles granulations ne peuvent être décrites comme une forme à part, parce qu'elles n'ont pas encore de caractères propres qui puissent les faire reconnaître d'autres néoformations, parce que ce ne sont que des granulations, tuberculeuses au début. — Sont-ce là des raisons suffisantes? Je ne le crois pas. — Est-ce qu'un naturaliste, ayant à décrire une espèce animale, passe sous silence les premières phases de son développement, son état de larve par exemple, sous le simple prétexte qu'à cette période l'animal n'ayant pas encore ses caractères spécifiques, ne saurait être distingué d'espèces différentes? Evidemment non. — L'anatomie pathologiste doit agir de même dans l'histoire naturelle de cette espèce morbide : le tubercule.

Et ce n'est pas là une discussion n'ayant aucune importance pratique. Ce n'est qu'en partant de cette forme de granulation qu'on pourra comprendre celles qui, se développant autour des vaisseaux, autour des conduits glandulaires, ont déjà une structure plus complexe, mais ne présentent pas encore de cellule géante. Puis, devant une accumulation de petites cellules embryonnaires, ayant à faire un diagnostic histologique, on n'ira pas nier la nature tuberculeuse de cette néoformation, par cela seul qu'elle ne possède pas de cellule géante ; on saura rester dans un doute prudent.

2° Quant à la signification des cellules géantes, on sait combien les avis sont partagés à ce sujet. Cela se conçoit, les observateurs ayant décrit sous le nom des choses complètement différentes, des théories fort diverses ont pu avoir leur raison d'être. L'opinion la plus répandue en France est que les cellules géantes ne sont pas de véritables éléments cellulaires, mais simplement des coupes de

---

(1) J'ai pu constater sur des épiploons tuberculeux d'enfants, imprégnés d'argent par M. Hippolyte Martin, que ces amas d'éléments siégeaient sous l'endothélium péritonéal, fait important constaté également par M. Kiener.

vaisseaux oblitérés. — Il existe en effet dans les tissus tuberculeux des oblitérations vasculaires (on en trouve même de plusieurs espèces), mais il existe aussi de véritables cellules, et il est en général assez facile de les distinguer les unes des autres.

Si l'oblitération est due à un caillot ou à une accumulation d'éléments (globules blancs, cellules endothéliales, proliférales), les caractères différentiels seront les suivants : dans le cas d'oblitération autour de ces prétendues cellules géantes, on retrouve les parois du vaisseau, siège de l'oblitération; leurs contours sont assez réguliers, circulaires ou ovoïdes, leurs dimensions sont naturellement celles du vaisseau oblitéré, tandis qu'autour de la vraie cellule géante, on retrouve bien parfois des parois vasculaires (nous allons voir dans quels cas), mais en général elles sont entourées de cellules épithélioïdes ou cellules embryonnaires, dont la disposition ne rappelle en rien des parois de vaisseaux ; leur contour est irrégulier dans la plupart des cas, et présente des prolongements excessivement variés de forme et de dimension; enfin leurs dimensions arrivent souvent à dépasser de beaucoup celles des vaisseaux de la région.

L'oblitération est-elle due à des proliférations de la membrane interne, le diagnostic est encore des plus faciles; la lumière du vaisseau est remplie par un tissu conjonctif plus ou moins embryonnaire, qu'on ne peut confondre avec un protoplasma cellulaire.

Les seuls cas qui puissent prêter à confusion et à discussion sont ceux, assez rares du reste, dans lesquels il existe une véritable cellule géante dans la lumière d'un vaisseau dont les parois sont plus ou moins altérées; je ferai remarquer tout d'abord qu'on peut trouver la même disposition dans des conduits glandulaires, dans des canalicules séminifères, par exemple ; ces cellules géantes ne se développeraient donc pas spécialement dans les vaisseaux comme on semble le croire. Enfin, en regardant avec soin, en comparant ces cellules géantes intra-vasculaires aux cellules géantes libres, et qui ne sont manifestement pas des oblitérations vasculaires, ainsi que je viens de le dire, on verra qu'elles sont tout à fait semblables les unes aux autres.

3° On a dit aussi que les cellules géantes étaient bien des éléments cellulaires, mais des éléments dégénérés, tuméfiés et confondus ensemble, de là la multiplicité de leurs noyaux. Je crois en effet que de tels produits ont été décrits sous le nom de cellules géantes; mais ce sont là encore de fausses cellules géantes. Les vraies, bien loin d'avoir l'aspect d'éléments en voie de dégénérescence, ont au contraire tous les caractères d'éléments en voie de développement. Est-ce que le granulé de leur protoplasma ressemble en rien à celui des éléments de dégenérescence graisseuse colloïde? Est-ce que dans les éléments qui dégénèrent, les noyaux sont aussi nets de forme, aussi volumineux? Leur grand nombre n'indique-t-il pas plutôt la grande activité de ces éléments. Je n'insisterai pas

davantage, ayant déjà fait valoir la plupart de ces arguments de la Société à propos d'une communication de M. Cornil.

Que sont donc les vraies cellules géantes ? En de tels problèmes deux points sont à résoudre : 1° la phase de développement, de l'âge de l'élément ; 2° son espèce. — L'âge ? Ainsi que je viens de le dire, les dimensions considérables, l'aspect du protoplasme, la multiplicité des noyaux doivent faire supposer que l'on a affaire à un élément n'ayant pas encore atteint les formes typiques comme on en trouve dans les épithéliums, les muscles, les vaisseaux en voie de développement, — L'espèce ? La réponse est plus embarrassante, et cela justement parce que ce sont des éléments n'ayant pas atteint leur développement complet, et ne présentant pas encore de caractères propres. Il se pourrait même qu'il y ait non pas une seule espèce de cellule géante, mais plusieurs espèces, correspondant à autant de types différents d'éléments cellulaires ; et cela paraît être la vérité, quand on considère la cellule géante en général. Mais celle du tubercule, la vraie j'entends, me paraît se rapporter à une seule espèce d'éléments, et l'hypothèse que j'ai faite à ce sujet semble confirmée par les faits nouveaux découverts par M. Kiéner.

Frappé des ressemblances qui existent entre les vraies cellules géantes de tubercule et certaines de celles qu'on rencontre dans les tumeurs dites à myéloplaxes, lesquelles ne sont que des fragments de réseaux vaso-formatifs (nous croyons l'avoir démontré, M. Ch. Monod et moi), j'avais supposé que celles du tubercule pourraient bien être aussi d'espèce angioplastique ou vaso-formative. Cependant j'avais mis les plus grandes réserves à mon hypothèse, n'ayant pu trouver sur mes préparations des rapports évidents entre les vaisseaux de la région et les cellules géantes, n'en ayant jamais rencontré une seule qui présentât des cavités, remplies de globules rouges, comme cela se voit dans les réseaux vaso-formatifs normaux, et dans les cellules géantes des tumeurs dites à myéloplaxes. M. Kiener est venu, ce me semble, combler en partie cette lacune, en nous montrant la formation d'un réseau vaso-formatif dans les granulations tuberculeuses des séreuses ; il y a tout lieu de supposer, en effet, que ce n'est pas là un fait spécial à ces membranes, qu'il se produit dans toute granulation tuberculeuse suffisamment développée. Et on est porté ainsi à admettre que les cellules géantes de tubercules (vu leurs ressemblances, je le répète, avec d'autres cellules géantes, manifestement vaso-formatives) ne sont que des fragments des réseaux vaso-formatifs découverts par M. Kiener.

Si cette hypothèse se confirme, on aura l'explication de la tendance qu'ont les productions tuberculeuses à subir la dégénérescence graisseuse. Que se passe-t-il en effet dans les néoformations normales, et dans les néoformations pathologiques viables ? Tandis que les éléments cellulaires se multiplient et se développent, des

capillaires nouveaux apparaissent et se développent parallèlement; en sorte que les tissus néoformés pouvant recevoir leur nourriture au fur et à mesure de leurs besoins, leur vie est possible. Dans les néoformations tuberculeuses c'est tout autre chose : des vaisseaux capillaires apparaissent bien encore, mais ils s'arrêtent dans leur développement, ils ne deviennent pas perméables, et le sang n'arrivant pas, les tissus meurent. Ils meurent d'autant plus rapidement, que les vaisseaux de la région subissant l'atteinte de la tuberculose s'oblitèrent en partie, et laissent arriver aux tissus moins de sang qu'à l'état normal, alors qu'il y a une plus grande quantité d'éléments à nourrir.

Ainsi donc, la dégénérescence arriverait et parce que les vaisseaux préexistants fourniraient moins de sang, et parce que la vascularisation capillaire ne se développant pas, le sang ne pourrait arriver jusqu'aux éléments ; c'est là ce qui arriverait. — Une armée d'invasion dont l'intendance aurait laissé obstruer les grandes voies de ravitaillement et n'aurait pas organisé la distribution aux soldats du peu de vivres qu'elle aurait reçus, cette armée mourrait de faim. — Je résume mes obserbations :

1° Les granulations tuberculeuses les plus simples ne possèdent pas de cellules géantes, elles sont uniquement constituées par un amas de cellules lymphoïdes ou embryonnaires. Les granulations tuberculeuses avec cellules épithélioïdes et cellules géantes sont donc des néoformations plus compliquées, qui ne doivent pas être considérées comme étant la forme élémentaire du processus tuberculeux.

2° Les cellules géantes vraies ne sont ni des coupes de vaisseaux oblitérés, ni des accumulations d'éléments dégénérés; ce sont des éléments cellulaires parfaitement vivants, des éléments non complètement développés, probablement des fragments de ces réseaux vaso-formatifs, découverts par M. Kiener, dans les granulations tuberculeuses des séreuses, réseaux qui ne se seraient pas transformés en capillaires sanguins.

3° Cet arrêt de développement dans les néoformations capillaires, ainsi que les altérations que subissent les vaisseaux préexistants expliquerait la tendance à la dégénérescence que présentent les tissus devenus tuberculeux. Il leur arrive en effet moins de sang par suite des obstructions vasculaires; et ce sang ne leur est pas distribué par suite de l'arrêt de développement dans les néoformations capillaires.

—M. Duval : Dans la séance précédente M. Cadiat a fait une intéressante communication sur l'origine des éléments de la membrane granuleuse. Au lieu d'admettre que les tubes ovariens sont composés d'ovules primordiaux entourés de cellules épithéliales, il a observé sur des ovaires embryonnaires que ces tubes sont composés d'ovules dans la zone périphérique desquels se fait une

genèse de noyaux. J'ai observé dans la formation des spermatoblastes des faits absolument analogues à ceux qu'a décrits M. Cadiat pour la formation des ovules. Je ne veux pas inférer de là que M. Cadiat ait commis une erreur, je crois plutôt qu'il y a une grande analogie entre les deux processus formatifs de l'élément mâle et de l'élément femelle.

Sur les lésions du rein dans le cas d'albuminurie dyphthéritique, par M. Brault, interne des hôpitaux.

Pendant mon internat à l'hôpital Sainte-Eugénie, chez M. Cadet de Gassicourt, j'ai eu l'occasion d'étudier les lésions rénales sur des sujets atteints d'albuminurie diphthéritique.

La description qui suit s'applique à deux cas dans lesquels la diphthérie seule avait déterminé les accidents, aucune maladie antérieure ou concomitante n'étant venue ajouter son action à celle de la maladie dont il est ici question.

J'ai employé pour cet examen le réactif qui a donné jusqu'à présent les meilleurs résultats dans l'étude du rein, et qui consiste à traiter le parenchyme de l'organe par l'acide osmique. C'est ce procédé que M. Cornil a depuis longtemps adopté pour ses expériences sur les animaux et même pour le rein de l'homme.

J'étudierai d'abord les lésions d'ensemble, puis successivement les lésions des glomérules, des tubes contournés et des tubes droits.

Un faible grossissement permet de reconnaître facilement que la substance rénale dans son ensemble est congestionnée et qu'il existe aussi une dilatation considérable des tubes contournés remplis par un exsudat compact.

Avec un fort grossissement on peut constater :

1° *Au niveau des glomérules :*

Une dilatation du bouquet glomérulaire qui est congestionné et dilaté.

Tantôt le glomérule remplit complètement sa cavité, tantôt il en occupe seulement une partie, l'autre étant remplie par un exsudat. Les capillaires glomérulaires sont gorgés de sang, les cellules endothéliales des capillaires et les cellules de revêtement de la capsule sont tuméfiées, leur noyau apparaît très net.

Des globules blancs en plus ou moins grand nombre sortent des vaisseaux; dans le second cas où la diphthérie avait été très maligne, les globules blancs étaient très nombreux. Ces globules blancs composent avec les globules rouges et les boules protéiques ovoïdes légèrement grenues, l'exsudat intra-glomérulaire. Tous ces éléments sont suspendus dans une substance homogène colorée en gris par l'acide osmique.

En résumé, il y a au niveau du glomérule une extravasation san-

guine, consécutive à la congestion du bouquet glomérulaire et à l'altération des capillaires.

2° *Au niveau des tubes contournés :*

Les cellules sont devenues énormes et granuleuses; elles sont remplies par des granulations hématiques et protéiques de nature diverse; elles contiennent des fragments de globules sanguins, et même des globules entiers. Tantôt ces cellules sont bordées du côté de la lumière du conduit par un bord réfringent, tantôt par une extrémité claire présentant la même apparence que les boules albumineuses contenues dans le centre du tube.

L'exsudat intra-tubulaire est composé par un réticulum serré contenant dans ses mailles une substance homogène colorée en gris, des globules blancs plus ou moins graisseux, des globules rouges dans certains points, et une très grande quantité de boules albumineuses semblables à celles précédemment décrites dans les glomérules, et identiques à celles que M. Cornil a décrites dans les albuminuries aiguës.

3° *Au niveau des tubes droits :*

Dans le premier cas que j'ai eu a examiner, les tubes droits paraissaient peu atteints, dans le second, au contraire, il y avait multiplication des cellules cylindriques.

Sur une coupe longitudinale des tubes collecteurs, au lieu d'une rangée de cellules cylindriques claires disposées de chaque côté le long de la paroi, il en existait trois ou quatre, les cellules du centre étant devenues irrégulières, polygonales, par pression réciproque. Ces cellules étaient séparées les unes des autres de place en place, par des cellules migratrices reconnaissables à leur noyau très fortement coloré, et à leurs prolongements interposés entre les cellules.

Enfin un certain nombre de tubes contenaient des cylindres hyalins.

En terminant cette communication, je me permettrai de faire quelques remarques générales :

Et d'abord, il est bon de savoir que l'examen à l'œil nu le plus attentif ne peut faire supposer la lésion trouvée au microscope lors même que ces lésions sont très intenses; à peine trouve-t-on une congestion plus ou moins accusée de l'organe.

En second lieu, ces lésions sont très analogues à celles que M. Cornil a décrites dans l'empoisonnement par la cantharidine. Les lésions du premier cas se rapprochaient de l'empoisonnement lent, les lésions du second cas de l'empoisonnement aigu ; dans ce deuxième cas, en effet, les granulations hématiques étaient beaucoup plus nombreuses, et les altérations des tubes collecteurs étaient évidentes.

Troisièmement, l'intensité de l'exsudat suffit à expliquer certains signes observés parfois dans la diphthérie, l'anurie entre autres. Dans la deuxième observation où ce signe avait été recher-

ché, on constata l'anurie la plus complète et le cathétérisme fournit à peine une cuillerée de liquide.

L'anurie peut d'ailleurs aller jusqu'à l'urémie ainsi que l'a fait remarquer Béhier autrefois. Cette complication est décrite par M. Sanné dans son traité de la diphthérie, il cite plusieurs observations à l'appui, et nous croyons savoir que M. Archambault partage aujourd'hui l'opinion des auteurs précédents.

Enfin l'altération du rein que je viens de décrire n'appartient pas en propre à la diphthérie, elle se rencontre dans beaucoup d'albuminuries aiguës, soit parenchymateuses simples, soit toxiques avec des variétés il est vrai.

Elle existe dans la scarlatine, dans la variole, ainsi que nous avons pu le constater avec M. Cornil, mais elle ne paraît n'être qu'une lésion de début ou des premiers jours des inflammations suraiguës du rein.

Plus tard, en effet, il est possible que les diverses maladies infectieuses agissent dans différents sens, et pour la scarlatine surtout, il est certain que son action semble porter principalement sur les glomérules, après avoir atteint les tubes contournés.

Pour la variole, il semble y avoir une altération plus grande des cellules ; mais c'est là un sujet sur lequel je ne puis insister, car les faits manquent et je me propose d'y revenir.

En somme, dans la diphthérie, il y a altération primitive du sang et secondairement irritation des capillaires glomérulaires, des cellules des tubes contournés et des tubes collecteurs, c'est une inflammation générale des éléments par suite de l'altération des liquides nutritifs, c'est une néphrite parenchymateuse infectieuse.

M. Dumontpallier demande si l'idée émise par M. Brault est bien celle que la diphthérie commence par altérer les humeurs en circulation, lesquelles viendraient secondairement par leur contact amener l'altération des éléments rénaux.

M. Rabuteau compare les altérations du rein provoquées par la diphthérie et décrites par M. Brault avec celles que provoquent l'empoisonnement par certains sels métalliques. Dans ces derniers cas, la lésion rénale est constante.

M. Hayem fait observer que tous ces faits rentrent dans une catégorie d'observations dont il s'est occupé autrefois ; quand il a étudié les altérations musculaires, il a bien vu que, chaque fois qu'il y avait altération des muscles, il y avait en même temps altération dyscrasique des humeurs, et à cette époque il avait déjà supposé qu'il devait en être de même pour tous les organes. L'hypothèse admise par M. Brault paraît donc très soutenable. Mais M. Hayem ne comprend guère qu'on fasse alors de l'altération rénale une lésion parenchymateuse exclusivement. Elle est en même temps interstitielle. Il y a toujours des altérations autour des vaisseaux et dans le tissu conjonctif.

M. Brault répond à M. Hayem que l'endothélium des artères était très considérable, que les altérations interstitielles du rein existaient, mais qu'elles étaient peu considérables.

M. Laborde fait remarquer que la cantharidine est une substance des plus irritantes et qu'elle n'attaque pas seulement le rein, mais tous les parenchymes de l'organisme.

— M. Javal présente quelques observations sur la mesure de l'acuité visuelle. Généralement on fait cette mesure en se servant de lettres noires imprimées sur un fond blanc, ou de lettres blanches sur fond noir. Alors il arrive qu'on reconnaît par ce procédé une acuité visuelle très suffisante à des personnes qui, en réalité, voient à peine clair et se conduisent à peine. Cela tient à ce qu'on ne fait pas attention à l'importance du contraste dû à la différence d'intensité lumineuse. Telle personne qui lisait des lettres d'une certaine taille très couramment, ne peut même plus les voir si elles sont imprimées trop gris. Si on veut tenir compte du contraste, il faut faire varier l'éclairage du fond, celui de l'objet ou les deux. C'est là une série de difficultés à résoudre. On y arrive plus facilement en traçant des lettres dans lesquelles on fait varier la proportion de noir ou de blanc dans un certain rapport, ou dans les quelles on pratique des hachures également calculées. On a ainsi un moyen d'étudier l'influence du contraste et peut-être même de mesurer l'action chimique qui se fait sur le rouge rétinien.

M. Poncet : L'observation de M. Javal est fort importante. Jusqu'ici on n'a calculé que la visibilité des objets, mais les échelles anciennes sont très contestées. On a vu ainsi que chez les Nubiens $S = 15/1$ ou même 2, ce qui est certainement exagéré.

M. Javal : Cette erreur tient même à une faute de typographie. On a pris la normale trop bas ce qui élève d'autant la valeur de S.

— MM. Dastre et Morat ont étudié l'influence du sang asphyxique sur les mouvements du cœur. — Sur un animal (chien, lapin) pendant que le rhythme normal s'inscrit, la poitrine est ouverte ; l'asphyxie qui en est la conséquence détermine les modifications suivantes dans le rhythme des battements du cœur. Au début de l'asphyxie, le nombre des pulsations s'accélère parfois très légèrement; mais ce n'est là qu'une modification de peu de durée et non constante. Bientôt, après quelques minutes, les pulsations se ralentissent, ce ralentissement peut aller jusqu'à l'arrêt complet. Si à ce moment on coupe les deux vagues découverts à l'avance dans la région du cou, les battements du cœur reprennent aussitôt avec une rapidité plus grande que celle qu'ils avaient au début. Cette accélération est bien plus remarquable que celle qu'on détermine en coupant les deux vagues sur un animal non asphyxié. Le rhythme se modifiera du reste encore plusieurs fois, mais d'une façon moins sensible jusqu'à la mort de l'animal.

Le ralentissement du cœur produit par l'asphyxie et qui va jusqu'à l'arrêt, est dû à l'excitation des pneumo-gastriques; c'est ce que prouve la reprise des battements qui suit immédiatement la section de ces nerfs. C'est ce que prouve encore l'absence de la phase de ralentissement quand le pneumo-gastrique a été paralysé par la curarisation complète de l'animal. Mais d'autre part l'accélération énorme qui accompagne cette reprise démontre que leurs antagonistes (accélérateurs ou ganglions automateurs) subissaient eux aussi la même influence stimulante. La prédominance d'action des pneumo-gastriques s'accorde avec les résultats obtenus par Baxt en pratiquant l'excitation électrique simultanée du vague et de l'accélérateur. Les centres bulbaires et médullaires, d'où ces cordons nerveux tirent leurs origines, sont mis par l'asphyxie dans un état de violente excitation. Il y a lutte entre les influences nerveuses antagonistes, et cette lutte se termine au profit des nerfs modérateurs du cœur.

L'influence du sang asphyxique sur le cœur isolé et sur ses ganglions sera exposée dans une prochaine communication.

— M. Regnard fait, en son nom, la communication suivante :

Note sur le mécanisme de la mort des ouvriers mineurs dans les explosions de feu grisou.

La commission nommée en vertu de la loi du 26 mars 1877 pour étudier les accidents produits par le feu grisou et les moyens à employer pour y remédier, a bien voulu me charger d'un certain nombre de recherches sur les causes de la mort des ouvriers et sur les moyens propres à permettre les sauvetages après les grandes explosions.

J'ai dû diviser mon étude en trois parties :

1° J'ai étudié le mécanisme possible de la mort au moment même de l'explosion;

2° J'ai fait une étude complète des différents appareils de sauvetage, dits *respiratoires,* qui permettent aux ouvriers de pénétrer dans les atmosphères irrespirables pour aller relever les blessés et procéder aux travaux urgents;

3° J'ai recherché, enfin, dans quelles conditions se trouvait normalement l'atmosphère des mines de houilles, cette étude pouvant avoir quelque importance dans l'étiologie de l'anémie des mineurs.

La première partie de ce long travail a été exécutée au laboratoire de la Sorbonne, c'est le seul dont je veuille, en ce moment, donner un résumé succinct. Les deux autres ont été effectuées dans les houillères même de Commentry, où la commission avait bien voulu m'envoyer en mission. Je m'en occuperai dans une communication prochaine.

Je m'en tiens donc aux causes ordinaires de la mort, et tout d'abord il convient de distinguer entre les explosions produites par

un mélange d'hydrogène protocarboné (grisou) et d'air, d'avec celles qui peuvent être produites par un mélange d'air et de poussières très fines de charbon, explosions dont la réalité n'est plus aujourd'hui contestable, puisqu'on a pu les observer jusque dans des moulins où le mélange détonnant était composé d'air et de farine.

Dans les cas où le grisou proprement dit est la cause de l'accident, il me semble qu'on peut expliquer la mort de trois manières ;

1° Il peut arriver que les ouvriers soient vivement projetés sur les parois ou bien ensevelis sous les décombres. Ce cas est le plus ordinaire et n'a pas besoin d'explication;

2° Certains ouvriers sont trouvés morts à leur poste de travail, tenant encore dans leur main l'outil dont ils se servaient;

Ces cas se rencontrent assez fréquemment. J'ai dû pour tâcher d'en trouver une explication faire un certain nombre d'expériences. Un chien de taille moyenne était couché sur la table d'opération, et on fixait à sa trachée une canule dont l'ouverture avait à peu près la section de la glotte humaine. A cette canule se trouvait adapté un gros robinet à trois voies, à l'une des entrées duquel on avait attaché une grande vessie de baudruche rempli d'un mélange d'air et de grisou. Dans cette vessie se trouvait un inflammateur de mine communiquant par de longs fils avec une machine d'induction. A un moment donné, on tournait le robinet à trois voies et l'animal se mettait à respirer dans le mélange. Un aide pressait au bout d'une ou deux minutes le bouton de la batterie, et l'explosion avait lieu. On observait alors plusieurs phénomènes. C'était quelquefois l'hémoptysie, c'était toujours l'arrêt du cœur pendant 10 à 12 secondes. Puis l'animal revenait à lui : sa respiration exhalait une odeur de brûlé ; il allait se coucher dans un coin et mourait généralement dans la nuit. A l'autopsie, on trouvait les poumons absolument déchirés et remplis d'ecchymoses.

Il était très important de bien noter l'arrêt du cœur et sa durée. Un manomètre était, pour cela, mis en rapport avec la crurale du chien et donnait un graphique complet des mouvements de son cœur. Au moment de l'explosion et pendant environ 12 secondes après, le manomètre s'arrêtait. Le cœur était donc arrêté lui-même pendant ce temps.

Ceci semble pouvoir nous donner l'explication de la mort sur place. En effet, après l'explosion, une grande partie de l'oxygène de l'air a disparu, et il est remplacé par de l'acide carbonique et de l'oxyde de carbone. L'atmosphère de la mine est irrespirable. L'homme qui tombe en syncope dans ces conditions a donc toutes les chances pour rester sur place et s'y asphyxier presque sans se débattre, puisqu'il a perdu connaissance. Les chiens en expérience revenaient à eux parce que, leur syncope passée, ils se trouvaient dans l'atmosphère du laboratoire qui était saine; certainement ils seraient morts s'ils avaient été placés dans un milieu irrespirable.

3° Beaucoup d'ouvriers après l'accident rentrent chez eux, se plaignant d'une ardeur dans le larynx et la trachée, et ils meurent le lendemain.

On dit, dans ces mines, qu'ils ont *avalé le feu*. En effet, ils ont des brûlures très nettes dans le larynx et la trachée, brûlures résultant de la combustion du mélange détonnant dans ces conduits. J'ai observé la même chose chez les chiens qui survivaient aux explosions. Le résultat ordinaire est une pneumonie consécutive ou un œdème de la glotte, qui enlèvent promptement le malade.

En résumé, il nous semble que c'est à trois chefs principaux qu'on peut rattacher la mort par le grisou :

1° Ensevelissement sous les décombres et grands traumatismes;

2° Eclatement des bronches et du poumon, arrêt du cœur, asphyxie, résultant de l'impossibilité de fuir le milieu irrespirable;

3° Brûlures de la trachée, du larynx et des bronches, et accidents consécutifs à ces brûlures.

— M. Pouchet présente, au nom de M. Huet, la note suivante :

Changements de coloration chez les crustacés sous l'influence de lésions traumatiques.

J'ai l'honneur de soumettre à l'examen de la Société de Biologie un certain nombre de lygies (*Lygia Oceanica*) diversement teintées. Ces animaux ont à l'état normal une coloration gris sâle capable de se foncer ou de s'éclaircir dans des limites très restreintes. Si on leur fait subir certaines mutilations, telles que la section des antennes externes, ou des appendices du dernier anneau de l'abdomen, on les voit prendre très rapidement une couleur jaune gris, beaucoup plus claire que celle que l'on observe en aucun cas à l'état normal. Des changements de couleur ont été depuis longtemps observés chez certains vertèbres, en particulier les grenouilles, sous les mêmes influences. On notera que chez les lygies l'abrasion des yeux, au contraire, produit un effet inverse du précédent. Cette mutilation seule amène toujours chez les animaux une dilatation des éléments pigmentaires, et par suite une teinte plus foncée des téguments, ce qui est d'ailleurs conforme à ce que l'on savait déjà pour d'autres espèces animales; mais, dans le cas actuel, l'action de la cécité provoquée dépasse en puissance l'action inverse du traumatisme pratiqué sur les antennes. En effet, les animaux soumis à cette double mutilation prennent très vite une couleur noir sâle beaucoup plus foncée que la normale, alors même que par la perte préalable des antennes, ou des appendices du dernier segment de l'abdomen, ils avaient acquis la nuance pâle signalée plus haut.

— On procède au scrutin pour la nomination d'un membre titulaire.

Le nombre des votants est de 28.

M. Mégnin obtient 28 voix.

En conséquence, M. Mégnin est proclamé membre de la Société de Biologie.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1880

PAR M. P. REGNARD, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 6 MARS 1880.

M. RABUTEAU fait une communication relative à l'élimination de l'albumine sous l'influence de quelques substances toxiques.

M. LABORDE a été frappé par la première partie du travail de M. Rabuteau. Pour lui, il est certain que la colchicine, comme la cantharidine, produit des effets locaux exactement comme si on l'appliquait directement sur les tissus. Il résulte même de cela qu'il est possible d'étudier de cette manière la pathogénésie et l'évolution des maladies rénales. Mais il demande si la colchicine est un véritable alcaloïde bien déterminé, ou une de ces substances mal définies qu'on pourrait appeler des pseudo-alcaloïdes.

M. RABUTEAU répond que la colchicine est un véritable alcaloïde qui donne des cristaux très nets et qui forme des sels avec les acides. Du reste il ne faut pas attacher une importance exagérée à ce mot d'alcaloïde, car la cantharidine elle-même n'est pas un alcaloïde ; elle ne contient pas d'azote et mériterait bien plutôt d'être rapprochée des alcools.

— M. BOCHEFONTAINE, au nom de MM. DOASSAUS et MOURRUT, communique la note suivante :

RECHERCHES SUR LE PRINCIPE ACTIF DU THALICTRUM MACROCARPUM, Gren., RENONCULACÉES.

Les auteurs établissent qu'il existe dans le *Thalictrum Macrocarpum*, espèce pyrénéenne, deux principes que l'on peut isoler à l'état de pureté, et qu'aucun auteur n'a signalé avant les recherches de M. Doassaus.

L'un de ces principes, cristallisé, jaune, retiré des racines, au laboratoire de M. Wurtz, a déjà été l'objet d'une communication à la Société de chimie, par MM. Doassaus et Hauriot, au mois de novembre 1879; il a été présenté sous le nom de thalictrine.

D'après de nouvelles études de MM. Doassaus et Mourrut, le produit présenté sous ce nom contient un autre principe qui a pu être séparé au moyen de lavages à l'éther; par évaporation de ce véhicule, on a obtenu des cristaux définis, incolores, possédant l'action tonique et les propriétés physiologiques de l'extrait de la racine, ainsi que les auteurs l'ont constaté avec M. Bochefontaine, au laboratoire de M. Vulpian.

La recherche de ce principe nouveau, dans les racines, a été alors entreprise dans le laboratoire de M. Vulpian, et il a été facile de l'isoler en traitant ces racines par l'alcool en présence de l'acide tartrique, saturant ensuite la liqueur concentrée par un carbonate alcalin et reprenant l'extrait par l'éther; l'évaporation spontanée de ce liquide a donné l'alcaloïde un peu coloré par des matières étrangères, et possédant toutes les propriétés des alcalis végétaux.

Dans le résidu de l'extrait repris par l'alcool, on constatait la présence des cristaux jaunes signalés plus haut.

L'alcaloïde, ainsi obtenu, se présente sous forme d'aiguilles prismatiques groupées en étoiles autour d'un centre commun; il est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme. Il neutralise bien les acides et forme des sels cristallisés; les auteurs ont pu obtenir le sulfate, l'azotate et le chlorhydrate.

MM. Doassaus et Mourrut se proposent de donner à cet alcaloïde le nom de *thalictrine*, et de désigner le produit cristallisé, jaune, sous le nom de *macrocarpine*, qui rappellera ainsi l'espèce pyrénéenne, d'où il provient.

Les auteurs croient devoir mentionner une lettre, écrite à l'un d'eux, par le professeur Flükiger, de Strasbourg, qui a signalé la présence de la *Berbérine* dans le *Thalictrum flavum* L.; cette lettre établit que M. Flükiger n'a pas isolé ce principe, il a seulement signalé, d'après une réaction caractéristique, la présence de la berbérine dans la plante qu'il étudiait.

Il est probable que le corps entrevu par ce savant n'est autre que la *macrocarpine*, qui possède la plupart des réactions de la berbérine. Toutefois, la réaction avec l'ammoniaque n'est pas la même

pour la berbérine et la macrocarpine; en effet l'ammoniaque colore en brun la première, tandis qu'elle est sans action sur la seconde.

Les auteurs se proposent d'entretenir prochainement la Société de l'action physiologique de la thalictrine, qu'ils étudient avec le concours de M. Bochefontaine.

— M. Malassez : J'ai observé dernièrement sur des échinocoques encore vivants certains mouvements, certains détails de structure sur lesquels je voudrais appeler l'attention des naturalistes, ne sachant s'ils sont déjà connus.

Ces échinocoques proviennent d'un liquide obtenu par ponction abdominale. Quelques heures avant, on avait cru à une tumeur kystique de ligament large. Le liquide était, comme c'est la règle, clair et transparent comme l'eau de roche, non albumineux. On y voyait quelques très petits grains blanchâtres qui par le repos se déposaient au fond du vase. C'étaient des groupes d'échinocoques appendus par leurs pédicules à des lambeaux de membrane fertile.

Or, dans un de ces pédicules, à peu de distance du corps de l'animal et occupant une certaine étendue de son axe, je vis une sorte de mouvement vibratoire aussi rapide que celui des cils vibratils en pleine activité, et qu'il me fut tout d'abord impossible de définir.

Une première question se posait. Etait-ce bien un mouvement propre à l'animal? Je dus l'admettre, ayant retrouvé le même phénomène et dans les mêmes points sur plusieurs individus. Cependant il n'existait que sur un assez petit nombre d'échinocoques. Pourquoi? Ces mouvements étaient-ils trop rapides pour être vus; ou bien, au contraire, avaient-ils cessé? Pour résoudre le problème, je maintins des échinocoques en observation, les soumettant à divers réactifs que je supposais devoir les tuer; tandis que j'en chauffais d'autres jusqu'à 38° centigrades, dans l'espoir de les ranimer. Pas plus sur les uns que sur les autres je ne vis apparaître les vibrations intrapédiculaires. Les échinocoques chauffés montrèrent seulement des mouvements d'ensemble, dont je parlerai plus loin. Une troisième hypothèse se présentait alors; le phénomène est-il transitoire ou intermittent, se présentant seulement dans certaines circonstances, en rapport par exemple, soit avec la nutrition, soit avec la reproduction? Sur ce point je n'ai aucune donnée.

Une seconde question était à résoudre Par quoi étaient produits ces mouvements? En prolongeant l'observation je les vis au bout de deux heures environ se ralentir notablement, le ralentissement avait débuté et était plus marqué du côté de la membrane fertile. Ils me semblaient alors produits par un filament placé dans l'axe du pédicule, ondulant à la façon d'un serpent ou d'une anguille. Je ne

pus malheureusement poursuivre mon observation jusqu'à la fin, le pédicule s'étant rétracté et les tissus devenus granuleux.

J'essayai alors de fixer les tissus et d'y rechercher mon filament. Le réactif qui me réussit le mieux fut l'acide osmique à un cinquantième ; des groupes d'échinocoques pris avec une pipette furent immergés quelques instants dans cette solution, lavés à l'eau, puis montés en préparation dans de l'eau très légèrement glycérinée. J'ai eu également d'assez bonnes préparations, en montant simplement des échinocoques dans leur propre liquide et en y ajoutant une très petite quantité de glycérine que je faisais pénétrer lentement sous la lamelle.

Sur de telles préparations, on constate tout d'abord que la structure du pédicule est assez différente même sur des animaux qui paraissent complètement développés. Sur aucun, je n'ai trouvé le filament que je cherchais, j'ai seulement vu parfois, dans le protoplasma granuleux qui est situé en dedans de la membrane d'enveloppe des pédicules, de très fines fibrilles longitudinales; elles pénètrent dans le corps de l'animal et se perdent dans cette espèce de substance protoplasmique qui tapisse la face interne de la membrane d'enveloppe, après y avoir cheminé quelque temps. Sur quelques échinocoques, j'ai vu aussi un ou deux canaux allant de l'intérieur de l'animal à la membrane fertile. En pressant légèrement sur les préparations à l'acide osmique tout, en imprimant au couvre objet de légers mouvements de translation, j'ai pu détacher un certain nombre d'échinocoques avec une portion de leur pédicule, et en trouver parmi eux dans lesquels la rupture du pédicule s'était faite près du corps, tandis que celle des canaux s'était produite plus près de la membrane fertile, de sorte que l'on pouvait observer, un peu plus ou un peu moins, une grande étendue de ces canaux complètement dénudés. Ils se présentent sous la forme de deux petits tubes, généralement ondulés, très réguliers, sans structure apparente. Ils ont de 3 à 5 μ de diamètre, la paroi a environ 1/2 μ d'épaisseur. Je n'ai distingué aucun corps figuré dans leur intérieur. Je ne saurais dire où ils se rendent dans la membrane fertile ; du côté de l'animal, ils traversent la membrane d'enveloppe et arrivent dans le protoplasma qui le tapisse intérieurement. Sur plusieurs individus je les ai vus s'écarter et se diviser en deux branches qui se rétrécissaient rapidement, puis montaient et se perdaient au milieu de grains calcaires dans l'espace compris entre l'enveloppe de l'animal et sa tête rentrée. Ils doivent évidemment servir au transport d'un liquide, mais je ne sais lequel.

Il serait possible que les fines fibrilles trouvées dans le pédicule soient cause, et des mouvements partiels découverts dans le pédicule, et des mouvements d'ensemble qu'il présente. Les canaux pourraient, eux aussi, servir à expliquer les vibrations intrapédiculaires; on pourrait admettre qu'ils sont contractiles, que leurs contractions sont péristaltiques et très rapides; de là cette apparence

de filament ondulant observé sur l'animal vivant. Ce ne sont évidemment là que des hypothèses; je n'insiste pas.

Un autre fait intéressant que j'avais déjà constaté il y a six ans dans un cas analogue, et que j'ai revu cette fois encore, ce sont des mouvements généraux que présentent le corps de l'animal et son pédicule. Peu ou pas marqués à la température ordinaire, ils deviennent assez considérables lorsqu'on chauffe les préparations jusqu'à 38o centigr. Ils sont dus à des contractions assez lentes, se produisant en un point limité, puis s'étendant aux parties avoisinantes. Dans le corps de l'animal, on les voit partir d'un côté et gagner ensuite les autres; dans les points où ils se produisent, le bord externe de la membrane d'enveloppe vue sur une coupe optique se plisse; vue de face, sa surface se hérisse de pointes, ou mieux se chagrine. J'ai vu aussi des mouvements dans la tête et les ventouses qui étaient toutes rentrées; je n'ai pu distinguer si c'étaient des mouvements propres ou des mouvements communiqués; les uns et les autres doivent exister très probablement.

Dans le pédicule, ils consistent en des raccourcissements et des élongations alternatives, en sorte que l'animal tantôt se rapproche, tantôt s'éloigne de la membrane fertile. Chez un des échinocoques maintenus en observation, j'ai vu trois grains calcaires qui se trouvaient dans le pédicule au voisinage de la membrane fertile être transportés au bout d'une heure environ au voisinage du corps de l'animal. Il est peu probable que ce transport soit dû aux vibrations intra-pédiculaires signalées plus haut, les grains siègent en dehors des canaux; il est vraisemblablement produit par les mouvements d'ensemble du pédicule.

Je regrette de n'avoir pu donner plus de précision et plus d'extension à ces diverses observations; je n'avais à ma disposition qu'un assez petit nombre d'échinocoques, et je n'ai pu expérimenter autant de méthodes d'analyse histologique que je l'eusse voulu.

MM. Kunckel et Mégnin déclarent n'avoir jamais rien vu de semblable dans aucun kyste à échinocoque.

— M. Duval fait une communication sur la spermatogenèse chez la grenouille et sur la disposition du testicule chez le triton. — Pour saisir les premières phases de la formation des spermatozoïdes de la grenouille, qui s'accouple en mars, il ne suffit pas d'en examiner le testicule en février ou janvier; depuis le mois de novembre précédent, le processus spermatoblastique est à peu près terminé : il a débuté dans les mois de mars et d'avril précédents, par le développement de grandes cellules, qui peuvent prendre le nom d'ovules mâles et dans lesquelles on constate l'apparition de nombreux noyaux.

Plus tard (juillet), à chacun de ces noyaux correspond un bourgeon qui ne s'isole que lentement de la cellule mère; c'est-à-dire

que le corpuscule céphalique et le filament caudal apparaissent ici au contact de ce noyau, encore inclus dans la cellule mère avant que se dessinent les bourgeons dits spermatoblastes; quand ceux-ci se délimitent, ils se disposent en grappes comme chez les invertébrés, et chacun d'eux correspond à l'un des spermatozoïdes en voie de formation. L'aspect en grappe est donc, pendant longtemps, remplacé par la disposition de spermatozoïdes en voie de formation dans une grande cellule mère.

A part cette différence, qui explique comment quelques auteurs ont décrit la formation des spermatozoïdes dans des cellules (Kolliker), tandis qu'aujourd'hui on ne parle plus que de grappes de spermatoblastes (et on voit que ces deux formes sont seulement des stades successifs d'un seul et même processus de formation), à part cette différence, l'évolution des spermatozoïdes se fait ensuite comme chez les invertébrés.

Quant aux testicules du triton, ils se présentent comme une masse de lobes irrégulièrement placés bout à bout et différents par leurs couleurs et leurs volumes. Les uns, volumineux et d'un blanc laiteux; d'autres, plus petits et jaunâtres; les derniers, enfin, entièrement petits et d'un blanc nacré. Tel est l'aspect, par exemple, au mois de mars; or, l'examen microscopique démontre que les premiers renferment des spermatozoïdes dont l'évolution est achevée, que les seconds renferment des ovules mâles dans lesquels commence le processus spermatoblastique qui fournira les éléments mâles pour les amours de l'année suivante; que les troisièmes, enfin, représentent une partie de testicule tout à fait embryonnaire.

Sur la coloration par l'acide osmique des cylindres hyalins de l'urine albumineuse, par M. V. Cornil.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des dessins de cylindres hyalins recueillis dans l'urine albuminurique d'une morte d'éclampsie puerpérale avec une néphrite parenchymateuse. Les cylindres traités par l'acide osmique sont colorés en noir et ils sont fixés dans la forme qu'ils présentaient au moment de l'émission de l'urine. La malade, en effet, avait de la rétention d'urine et le dépôt de ce liquide a été traité par l'acide osmique peu de temps après qu'elle avait été sondée.

La plupart de ces cylindres, extrêmement nombreux, sont sinueux, en tire-bouchon, formant des festons très réguliers et très rapprochés les uns des autres. Souvent une série de ces sinuosités se continue directement avec un cylindre plus volumineux que la partie du cylindre qui est festonnée. Le diamètre transversal des sinuosités considérées dans leur ensemble est alors à peu près le même que le large cylindre qui leur fait suite.

Voici comment j'explique cette forme des cylindres. La substance

qui les constitue prend son origine du plasma sanguin et des globules rouges sortis des vaisseaux glomérulaires, auxquels s'ajoutent les exsudats sécrétés par les cellules épithéliales dans les tubes contournés. Cette substance colloïde, composée d'abord de parties diverses, devient homogène et passe en quelque sorte à l'effiloir dans les tubes en anse de Henle. Puis elle entre dans les tubes droits et collecteurs. Mais en passant des tubes de Henle, qui sont très étroits, dans des tubes beaucoup plus larges, les tubes droits et collecteurs, elle y tombe en conservant le diamètre des tubes de Henle, mais en s'enroulant, puisqu'elle occupe un espace plus large. A mesure qu'elle se tasse dans un tube large, elle se moule de ce dernier, de telle sorte qu'un cylindre encore sinueux et étroit dans sa portion supérieure devient homogène et large à sa portion inférieure. C'est le même phénomène qu'on obtiendrait, par exemple, en faisant tomber de haut une substance semi-liquide, du baume de Canada, par exemple, dans un tube de verre.

J'ai examiné dans plusieurs cas d'albuminurie chronique les urines par l'acide osmique et j'y ai presque toujours trouvé de ces cylindres en tire-bouchon.

Pour obtenir de bonnes préparations, on prend de ce dépôt de l'urine fraîchement rendue et qui a séjourné une demi-heure dans un verre à expérience. On ajoute aux huit ou dix gouttes du dépôt un demi gramme environ de solution d'acide osmique à un centième et on laisse agir le réactif dans un petit tube bouché pendant douze heures. On décante l'acide osmique, on lave le dépôt à l'eau distillée, on laisse reposer les parties ténues en suspension qui tombent au fond du tube, et c'est là qu'on trouvera les cylindres colorés par l'acide osmique.

Lésions des cellules des tubuli dans la néphrite interstitielle, par M. V. Cornil.

Dans de précédentes communications, j'ai montré que lorsqu'il y a albuminurie avec une néphrite interstitielle, les cellules épithéliales du rein et l'exsudat contenu dans les cavités des glomérules et des tubes offraient les mêmes caractères que l'on observe dans la néphrite parenchymateuse. J'apporte un nouvel exemple à l'appui de cette opinion. Dans l'observation suivante, relative à un malade du service de mon excellent collègue, M. Duguet, il y avait, avec une néphrite interstitielle parfaitement tranchée, un état vasculaire des cellules épithéliales, de la dégénérescence graisseuse, un exsudat intratubulaire sous forme de boules colloïdes, des cylindres, etc.

Urémie dans un cas de néphrite interstitielle chez une nourrice; mort, autopsie. (Hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Geneviève, n° 3.)—Le 21 février 1880, entre, le soir, dans le service de M. Duguet, la nommée Alizot Clémence, âgée de 40 ans, cordonnière, dans un *coma profond*. On apprend qu'elle nourrissait depuis treize

mois, qu'elle a sevré dernièrement son enfant, et que les accidents ont débuté chez elle à partir de ce moment. Ils consistent en attaques où elle perd connaissance. Depuis le moment de son entrée jusqu'au lendemain matin, elle a présenté, en effet, plusieurs attaques éclamptiques. Huit sangsues appliquées le soir de son entrée, à la région des apophyses mastoïdes, n'ont pu la faire sortir de son état comateux.

Le 22, à la visite du matin, on constate une pâleur extrême de la face et de tout le corps. La malade n'a pas repris connaissance, la langue est sèche, fuligineuse, le pouce renfermé dans la paume des mains, crispées. Point d'œdème ni de la face ni des membres supérieurs ou inférieurs. Température très abaissée aux extrémités : le thermomètre placé dans le vagin donne 36 degrés.

Dyspnée considérable. On ne constate que quelques gros ronchus dans les bronches.

On sonde la malade : la vessie contient une petite quantité d'urine, pâle, mais renfermant, comme l'indiquent la chaleur et l'acide nitrique réunis, une grande quantité d'albumine.

La malade succombe à deux heures du soir, le 22, sans être sortie de son état comateux.

L'autopsie ne fait découvrir aucune lésion du cerveau, des poumons, ni d'aucun organe. Le ventricule droit est d'un volume un peu exagéré. Mais les reins présentent une atrophie considérable ; ils sont d'un blanc jaunâtre, grenu à la surface. La substance corticale est singulièrement réduite et altérée, etc.

Les deux reins sont petits, granuleux à leur surface qui présente des granulations fines et d'autres plus volumineuses. La substance corticale vue sur une coupe est étroite et sa couleur générale est grise, tirant un peu sur le jaune. Cette substance est opaque ; les pyramides sont rosées. Le bassinet et les calices sont étroits, et leur muqueuse est épaissie et rosée.

L'examen microscopique de la substance corticale nous a offert un type complet de néphrite interstitielle mais en même temps toutes les lésions qu'on trouve dans la néphrite parenchymateuse. Sur les sections de la substance corticale examinées à un faible grossissement, on voit des bandes verticales ou des îlots irréguliers, dans lesquels les tubes contournés sont de volume normal ou dilatés. Entre ces ilots, les tubes urinifères et les glomérules sont extrêmement atrophiés. Le tissu conjonctif qui sépare les tubes hypertrophiés ou de volume normal est mince et ne présente aucune lésion, tandis que, dans les bandes intermédiaires où les tubes sont atrophiés, le tissu conjonctif est très épaissi, ainsi que les parois vasculaires. Les glomérules y sont aussi atrophiés et fibreux.

A un fort grossissement, sur des préparations obtenues après le durcissement dans l'acide osmique, on trouve dans les tubes agrandis les lésions suivantes : leur cavité est remplie de boules colloïdes ou de boules claires sphériques, et on y rencontre aussi quelques

globules rouges. Leurs cellules épithéliales présentent souvent une cavité plus ou moins considérable, creusée dans la partie de leur protoplasma la plus rapprochée du centre du tube, tandis que leur noyau est situé près de la membrane du tube; ces cellules sont en place, et partout elles tapissent la membrane propre des tubes. Dans la plupart des tubes dilatés, le revêtement épithélial montre des granulations graisseuses qui sont situées dans le protoplasma au voisinage de l'implantation des cellules sur la membrane propre des tubes.

Dans quelques glomérules non atrophiés, nous avons trouvé un épanchement de globules rouges entre le bouquet glomérulaire et la capsule.

Les tubes des portions atrophiées et atteintes de néphrite interstitielle ont un diamètre très étroit. Leur membrane propre est toujours épaissie; elle atteint jusqu'à 8 μ d'épaisseur sur certains d'entre eux. Parfois cette membrane est ondulée comme si elle avait été plissée et resserrée par la compression et la rétraction du tissu conjonctif voisin. Les tubes atrophiés contiennent presque tous à leur centre un cylindre hyalin très petit dont on voit la section transversale ou longitudinale. La membrane propre de ces tubes est partout tapissée d'une couche de cellules aplaties et minces, comprimées entre la paroi propre du tube et le cylindre hyalin qui y est contenu. Les noyaux de ces cellules sont également aplatis et lenticulaires; quelques-uns de ces petits tubes renferment quelques cellules rondes, petites et remplies de granulations graisseuses.

D'après cette observation et un certain nombre de faits analogues que j'ai publiés ou examinés récemment, je puis conclure que la distinction entre la néphrite interstitielle et la néphrite parenchymateuse est loin d'être aussi tranchée qu'on le croit. Dans la plupart des néphrites parenchymateuses et même dans le gros rein blanc, il existe souvent un épaississement plus ou moins marqué du tissu conjonctif et presque toujours des épaississements limités des parois des tubes ou des glomérules, une soudure fibreuse des anses de quelques glomérules, etc. Inversement, dans les reins atrophiés et fibreux, les cellules du rein sont toujours altérées, et les tubes contiennent des exsudats et des cylindres lorsque l'albumine passe dans les urines.

Séance du 13 mars 1880.

M. Bochefontaine signale à la Société un article de M. le docteur Peyraud sur les appareils destinés à refroidir localement les malades au moyen d'un courant d'eau.

M. Dumontpallier fait observer qu'il a cité les travaux de M. Peyraud dans la note qu'il a publiée. Mais M. Peyraud se servait d'un

appareil en métal, différent de ceux qu'emploie M. Dumontpallier, et d'ailleurs il n'a jamais publié d'expériences.

— M. Bochefontaine décrit les altérations qu'il a trouvées sur les capsules surrénales des aliénés. Ses recherches ont porté sur 120 sujets.

Dans la majorité des cas, la substance corticale était très ramollie ; mais, comme il s'agissait de sujets âgés de plus de 50 ans, il était utile de faire la comparaison avec les capsules surrénales venant d'individus ayant succombé à d'autres maladies. Or, on a vu que, très souvent, cette lésion survenait après 45 ans. D'autre part, M. Vulpian ayant signalé dans la capsule surrénale une substance chromatogène, il était intéressant de savoir si cette substance ne disparaissait pas dans le ramollissement sénile. Il n'en est rien : néanmoins, dans quelques cas de mal de Bright, il semble qu'elle avait disparu. Dans deux cas de pneumonie gangréneuse, il y avait une hémorrhagie dans les capsules surrénales.

Enfin, au simple point de vue de la morphologie, M. Bochefontaine a vu quelquefois une capsule surrénale sans rein ou au contraire une série de petites capsules surrénales coiffant un seul rein.

M. Pouchet demande à M. Bochefontaine s'il a étudié la matière chromatogène.

M. Bochefontaine répond n'avoir pas fait cette étude en détail.

— M. Pouchet a étudié les capsules surrénales dans la maladie d'Addison; il les a trouvées indurées au centre. Or, c'est là une lésion que l'on ne rencontre jamais sur les animaux sains que l'on sacrifie.

— M. Mathias Duval, en son nom et en celui de M. Wiet, préparateur au laboratoire de physiologie, fait une communication sur le mécanisme du transport intra-abdominal des ovules chez la grenouille; question intéressante, même pour le médecin, car elle peut jeter, par analogie, un certain jour sur les faits relatifs à la même question chez la femme. On sait que le passage de l'ovule, de l'ovaire dans la trompe, est expliqué aujourd'hui par l'*adaptation tubaire*; mais chez nombre d'animaux et entre autres chez la grenouille, le pavillon de la trompe est fixe, rattaché par des ligaments tout en haut, au niveau du péricarde. Ici, par suite, il ne peut être question d'adaptation du pavillon venant coiffer l'ovaire. Or, en examinant des grenouilles femelles à l'époque du rut, on constate que le péritoine de la paroi abdominale antérieure présente des traînées de cellules à cils vibratiles, et en déposant de la poudre de charbon sur cette surface, on voit que cette poudre est entraînée dans la région des orifices tubaires. M. Wiet a répété plusieurs fois cette expérience sur le mâle à la même époque sans constater rien

d'analogue. L'examen microscopique d'un fragment du péritoine, même du mésentère (toujours sur un sujet femelle), permet de voir ces cils, et leurs mouvements agitent les particules qui nagent dans le liquide de la préparation.

Il est donc bien évident que ces cils doivent servir au transport des ovules détachés de l'ovaire, et si l'on éprouvait quelque doute à ce sujet, en raison du volume des ovules, il serait facile en déposant des ovules sur la muqueuse pharyngienne de se convaincre que des cils vibratiles quelconques effectuent très facilement le transport de ces œufs.

On peut se demander si, chez les mammifères, il n'y aurait pas quelque chose de semblable, et si l'ovule sorti en bavant de la vésicule de Graaf ne serait pas recueilli par des cils vibratiles tapissant l'ovaire et dirigé ainsi jusque dans le pavillon, d'autant que Waldeyer a signalé l'existence des cils vibratiles sur le ligament tubo-ovarique.

Comme les cils vibratiles péritonéaux de la grenouille femelle n'existent en grande abondance qu'à l'époque du rut, il en serait sans doute de même chez les femelles de mammifères, et entre autres chez la femme, l'époque de la menstruation coïncidant avec le développement de ces cils (on sait que la menstruation est accompagnée d'une série de phénomènes de mues épithéliales, notamment dans l'utérus).

C'est donc sur des femelles de mammifères sacrifiées au moment du rut qu'il faudra faire la recherche de ces cils vibratiles dans la région de l'ovaire et des ligaments larges. MM. Duval et Wiet ont commencé à instituer des expériences à ce sujet.

Si ces recherches donnent le résultat qu'il est permis de prévoir, elles fourniront une explication simple des phénomènes connus sous le nom de migration des ovules, phénomènes que la théorie de l'adaptation tubaire est impuissante à expliquer.

MM. Malassez et de Sinéty, par leurs propres observations, tendent à confirmer les hypothèses précédentes. En effet, M. de Sinéty a constaté sur des tumeurs des ligaments larges, et sur des kystes de l'ovaire opérés la présence d'un épithélium cylindrique à cils vibratils, abondant surtout au voisinage des trompes. Ces cils, paraît-il, n'apparaissent chez la femme qu'au moment de la puberté.

Après la ligature d'une trompe, chez une femelle de cobaye, on a pu observer la migration d'un ovule de cette trompe à celle du côté opposé, phénomène qui ne peut s'accomplir qu'à l'aide d'épithélium à cils vibratiles tapissant la cavité péritonéale.

M. de Sinéty fait de plus remarquer que chez les filles non menstruées il n'y a pas de cils vibratiles dans l'utérus, tandis qu'il en existe chez la femme, ce qui est tout à fait en rapport avec les idées de MM. Duval et Wiet.

— M Mégnin fait la communication suivante :

Sur la caducité des crochets et du scolex lui-même chez les tænias.

Dans mes précédentes communications j'ai émis l'assertion que l'état armé et l'état inerme, chez les tænias, sont deux âges différents ou deux degrés différents de développement, que peut présenter le même parasite, soit successivement s'il ne quitte pas le milieu qu'il habite jusqu'à son entier développement et sa fin naturelle, soit en même temps si deux individus de même origine habitent des milieux différents au point de vue des matières azotées qu'ils contiennent, et j'en donnais comme preuve l'origine commune du *tænia pectinata* du lapin (tænia inerme) et du *tænia serrata* du chien (tænia armé), du *tænia perfoliata* du cheval (tænia inerme) et du *tænia echinococcus* du chien (tænia armé), et enfin le résultat de nombreuses autopsies de chiens morts d'occlusions intestinales par des pelottes de *tænia serrata*, pelottes composées de centaines d'individus de la même espèce et dans lesquelles se trouvaient confondus des tænias armés et des tænias inermes avec tous les degrès intermédiaires établissant le passage de l'un à l'autre.

Les seules objections réellement sérieuses qu'on ait opposées à cette nouvelle manière de voir ont porté à peu près exclusivement sur le petit nombre des faits sur lesquels je m'appuie, car ces faits on ne les a pas répétés et on n'en a pas apporté d'autres les contredisant.

Aujourd'hui j'ai de nouvelles preuves, non seulement que l'état armé et l'état inerme sont deux états constants et successifs dans la même espèce de tænia, plus ou moins persistants suivant les circonstances, mais il y a un troisième état tout aussi constant que les deux premiers auxquels il succède régulièrement : c'est l'état *acéphale*.

L'état acéphale, chez les tænias, est l'indice et la preuve de la cessation des fonctions d'un organe que l'on a jusqu'à présent regardé comme permanent et indispensable à la vie de l'individu, je veux parler du *scolex*, vulgairement appelé la *tête*. Eh bien, le *scolex* est un organe transitoire, absolument comme la vésicule hydatique; il n'est autre qu'un des nombreux moyens de multiplication dont la nature s'est montrée si prodigue dans le groupe des tænias.

Les tænias, lorsqu'ils existent sous la forme de *vésicule hydatique*, forme qui succède à l'embryon infusoriforme, se multiplient d'abord — (ou ont de la tendance à se multiplier) — par dédoublement ou scissiparité (echinocoque endogène ou exogène, *cœnurus serialis* ou *polytuberculosus*, cysticerque staphylocyste de M. Villot).

Puis apparaît la membrane germinale, indice d'un deuxième

mode de multiplication et de la cessation du premier. Ce nouveau mode c'est la multiplication par *scolex*, véritables *stolons* armés de griffes d'implantation et de ventouses d'adhérence qui entrent en action aussitôt que ces stolons, séparés de la vésicule mère par la destruction de celle-ci, arrivent au contact d'une muqueuse intestinale, ou, dans un certain cas, d'une séreuse péritonéale.

A ce moment, ces *scolex* ou *stolons* deviennent le siège d'un troisième mode de multiplication : cette fois ce sont des bourgeons, poussant toujours au même point, celui qui est opposé au pôle portant la couronne de crochets, et ces bourgeons, restant adhérents les uns aux autres, donnent lieu à un chapelet, ou strobile plus ou moins long.

Après avoir émis ainsi des centaines de bourgeons qui restent accolés bout à bout comme les anneaux d'une chaîne, ceux-ci, s'alimentant par imbibition, grandissent, deviennent sexués hermaphrodites, quelquefois même doublement hermaphrodites, c'est-à-dire porteurs chacun de deux paires de sexes *(Tænia cucumerina)*, et un quatrième mode de multiplication commence : c'est la *multiplication ovipare*.

La maturation des œufs coïncide chez les tænias avec le détachement, du strobile, de l'anneau qui les porte, véritable sac rempli d'œufs et fermé de toutes parts, qui les met en liberté par sa mort et la dissolution de son tissu.

La maturation des œufs, chez plusieurs espèces de tænias que j'ai observés, est le signe de la cessation des fonctions du *scolex* qui, à ce moment, cesse de produire de nouveaux anneaux : son rôle est fini. Alors il se résorbe progressivement, perd d'abord ses crochets (1) puis ses ventouses, qui s'effacent, diminue insensiblement de volume et finit par disparaître totalement. Le tænia est alors littéralement *acéphale*, mais ses anneaux continuent à grandir, à se sexuer, à se remplir d'œufs et à se détacher successivement jusqu'au dernier.

Ainsi finit naturellement le parasite.

La durée de la vie des tænias, et par suite celle des différentes phases par lesquelles il passe, et que je viens d'indiquer, est sans doute très variable suivant les espèces et surtout suivant le milieu dans lequel ils vivent; ces phases paraissent relativement courtes chez les tænias de certains oiseaux et c'est précisément chez deux espèces de ces derniers que j'ai pu les suivre assez facilement; l'un appartient aux gallinacés et l'autre aux palmipèdes.

Le premier de ces cestoïdes est le TÆNIA INFUNDIBULIFORMIS (Gœze) qui vit chez les gallinacés.

Je l'ai récolté en grande quantité chez de jeunes poulets de 5 à

---

(1) Chez les herbivores les crochets des tænias disparaissent même au début de l'activité fonctionnelle du scolex.

6 mois et surtout chez de jeunes faisans du même âge tués par un autre parasite vermineux, le *syngamus trachealis*, qui a décimé ces dernières années les parquets d'élevage des forêts de Fontainebleau, de Ferrières, de Chantilly, de Rambouillet et d'une foule d'autres localités. — Les années 1878 et 1879 ayant été très humides, comme on sait, il y a eu un développement extraordinaire de parasites vermineux de toutes sortes chez les oiseaux et quadrupèdes domestiques et parqués.

Dans le grand nombre d'autopsies que j'ai faites, j'ai pu suivre maintes fois les différentes phases du développement du *tænia infundibuliformis* (à l'exception toutefois de la phase vésiculaire que j'ai encore à chercher).

Il est un premier âge du *strobile* qui n'a pas encore été signalé par les observateurs et que je suis le premier à décrire. Dans cette phase de début, le scolex, outre la double couronne de crochets qui garnit le pourtour de l'infundibulum, présente à la surface de chaque bourrelet circulaire qui entoure les ventouses une septuple rangée de petits crochets en aiguillons de rosiers, plus grands sur la partie la plus saillante.

Dans le deuxième âge du strobile, les bourrelets du pourtour des ventouses sont dégarnis de crochets, mais l'infundibulum a encore les siens.

Dans le troisième âge, le scolex est en pleine régression et n'est plus représenté que par une partie renflée, informe, dans laquelle on ne distingue plus ni ventouses ni crochets.

Enfin, dans le quatrième âge, le strobile ne présente plus aucune trace de scolex, et le premier anneau qui commence la série est régulièrement arrondi.

Dujardin, dans ses recherches sur les entozoaires, avait souvent trouvé, non seulement chez les poules, mais encore chez beaucoup d'autres oiseaux domestiques ou sauvages, de ces tænias adultes et sans tête, et ils étaient toujours bien plus nombreux que les tænias armés, qui ne se présentaient à lui que de loin en loin; mais la constance de ce fait ne l'avait pas frappé, pas plus qu'un autre observateur qui, au vu de quelques-uns de ces cas, les avait pris pour des monstruosités et signalés comme tels.

Le deuxième cestoïde dont j'ai à parler est le TÆNIA LANCEOLATA (Gœze) de l'oie et du canard.

Ce tænia est connu depuis longtemps et est fréquent. J'en ai rencontré de nombreux exemplaires en faisant des autopsies de canards morts de différentes maladies, et j'en possède entre autres un groupe d'une trentaine d'individus trouvés chez une oie sacrifiée pour la consommation après engraissement parfait, chez un de mes amis, chez le fermier duquel elle avait été nourrie exclusivement aux farineux et surtout au maïs: elle n'avait jamais été malade, et jamais non plus, m'assure mon correspondant, elle n'avait mangé de poissons, de mollusques ou d'insectes. Or, dans ce

groupe de trente tænias, deux seulement sont armés de crochets; chez une dizaine, le scolex est en voie de régression plus ou moins avancée, et tous les autres sont complètement acéphales. (On peut voir ces différents états sur les individus conservés dans l'alcool sur les préparations et les dessins d'après nature que je fais passer sous les yeux des membres de la Société.) Il est à remarquer que ce sont les individus complètement acéphales qui seuls présentent les derniers anneaux en voie d'élimination.

Après la constatation de ces faits, j'ai passé de nouveau en revue les nombreux spécimens de *tænia serrata* que je possède dans mes collections, et j'ai constaté qu'il y a aussi parmi eux un assez grand nombre d'individus acéphales qui ont aussi l'extrémité antérieure parfaitement arrondie et nullement brisée par accidents, comme je l'avais cru dans le principe et sans attacher d'autre importance à leur présence. Aujourd'hui, je rattache ces faits à ceux signalés plus haut, et je ne doute pas qu'en poursuivant mes études sur les tænias en général, je ne rencontre de nouvelles preuves de la généralisation de la loi qui préside aux modifications qui se montrent dans les différentes phases de développement du *strobile* chez les tænias des gallinacés, des palmipèdes et du chien dont j'ai parlé.

Dans tous les cas, on comprend qu'à la suite de la constatation de ces faits la caractéristique de l'espèce chez les tænias, basée exclusivement sur la présence ou l'absence des crochets, soit maintenant tout à fait insuffisante, et qu'un grand travail de révision dans la nomenclature de ces parasites soit devenu nécessaire.

Manomètre a mercure inscripteur modifie, par M. François-Franck.

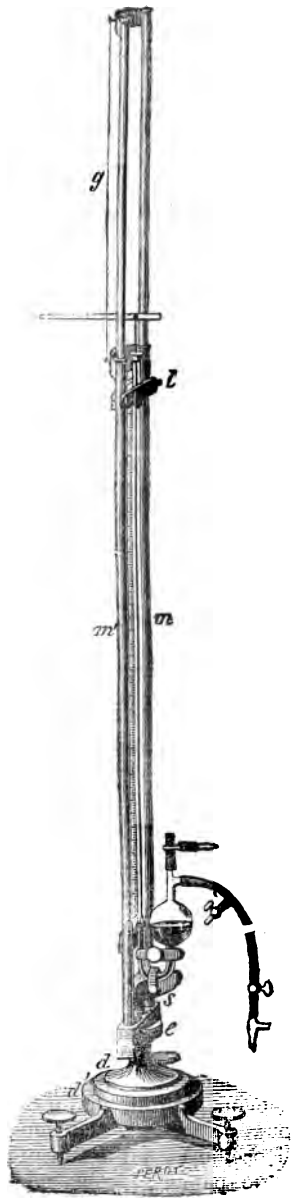
Les modifications qui ont été apportées par M. Galante, constructeur, et par moi, au manomètre à mercure inscripteur sont relatives aux points suivants :

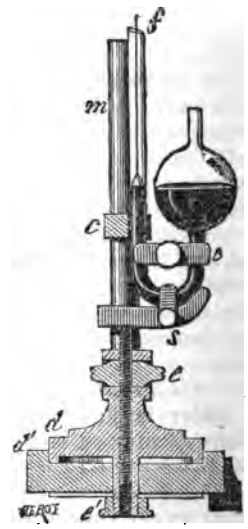
1° *Constance du zéro.* — Le manomètre a été rendu mobile le long de l'échelle graduée, afin d'obtenir une constance absolue du zéro. On a souvent, en effet, des déplacements du zéro, soit qu'on renouvelle le mercure, soit qu'un accident amène la sortie du métal, etc. Nous sommes arrivés à obtenir la fixité du zéro en faisant monter ou descendre le tube en verre au moyen d'un écran *c* (fig. 6), qui produit, par l'intermédiaire d'une vis, l'ascension ou l'abaissement de la pièce *s*, à laquelle est fixée la courbure du tube.

2° *Fil servant de guide au flotteur.* — Le fil à plomb servant à guider le flotteur, pour assurer son contact avec le papier de l'enregistreur ou bien l'archet muni d'un crin, d'un fil, etc., a été remplacé par un cheveu *g* tendu entre deux points fixes. On connaît les inconvénients du fil à plomb, qui oscille et fait à tout instant varier l'application de la plume sur le papier ; les inconvé-

nients de l'archet sont plus grands encore, à cause de l'impossibilité presque absolue de maintenir l'arc et le fil parallèles à la tige du flotteur. Ce défaut de parallélisme entraîne le défaut de contact de la plume aux différents points de sa course. Avec le cheveu tendu parallèlement au flotteur, et tangeant à la potence qui termine celui-ci, on est assuré que la plume conservera toujours un égal degré de frottement sur le papier.

3° *Disposition du flotteur.* — Le flotteur *f* est formé d'une tige d'aluminium bien dressée, ou mieux d'un tube d'acier, terminé en bas par un renflement biconique de caoutchouc durci, dans la partie supérieure duquel elle se visse. Cette partie terminale plonge dans le ménisque de mercure par sa pointe et ne frotte le long des parois du tube de verre que par une surface étroite, presque linéaire, formée par la base commune aux deux cônes. En haut





du tube, la tige d'aluminium glisse dans l'orifice central d'un disque de zinc amalgamé, sans frottement appréciable ou dans un triangle formé par un crin tendu entre plusieurs points d'arrêt. En réduisant ainsi au minimum les frottements du flotteur, on est assuré de la solidarité entre ses déplacements et ceux du mercure. Dans aucun cas la partie inférieure ne plonge, quelque brusques et étendus que soient les déplacements.

4° *Rotation du manomètre autour de son axe vertical.* — Quand on veut amener la plume au contact du papier, on approche le manomètre du cylindre enregistreur, dressé bien verticalement, et on fait tourner l'ensemble du manomètre autour de son axe vertical, jusqu'à ce que la plume soit appliquée sur le papier par le cheveu *g*. Pour obtenir ce mouvement de rotation, on fait tourner le disque *d* dans une rainure pratiquée dans le disque *d'*, et le contact étant obtenu, l'appareil reste en place fixé par son propre poids.

5° *Tube manométrique.* — Le tube du manomètre n'est autre chose qu'un tube en *v*, dont la courte branche est munie d'un réservoir en forme de sphéroïde aplati de haut en bas. Cette disposition, adoptée par M. Marey dans les derniers manomètres qu'il a fait construire, présente l'avantage que les changements de niveau dans la longue branche correspondent à la valeur réelle des changements de pression, au lieu de n'en exprimer que la moitié, comme dans le tube *v* ordinaire ; on peut, en effet, négliger, vu la grande capacité relative du réservoir, les variations du niveau à son intérieur. Ce réservoir est muni en haut d'une tubulure bifurquée : la branche verticale laisse échapper l'air quand on charge le manomètre, la branche horizontale reçoit le tube de caoutchouc inextensible amenant au manomètre les variations de la pression artérielle.

Pour éviter les ruptures du tube au niveau de sa courbure, on a fixé les deux branches à une distance constante avec une petite presse à vis *t*, qui pince les deux tubes et qu'on serre avec un écrou placé à sa partie moyenne.

La courbure du tube est elle-même rendue solidaire du talon métallique *c*, qui l'épouse à l'aide d'une bride maintenue par une goupille facile à enlever.

A sa partie supérieure le tube est maintenu par une simple lamelle de cuivre *l*, fixée par un bouton. Il suffit de desserrer ce bouton et d'enlever la goupille de la bride inférieure *s* pour changer le tube, le vider, le nettoyer, et cette facilité d'enlever et de remettre en place le tube du manomètre me paraît constituer un avantage réel, chacun pouvant entretenir et réparer son instrument.

On est enfin assuré de la verticalité de l'ascension du tube, qui glisse entre les deux montants *m m'* en s'engageant dans l'angle

ouvert de deux pièces métalliques qui ont été prises dans la même pièce de cuivre.

Pour rendre l'emploi de l'instrument plus pratique, j'ai fait ajouter à la boîte qui le contient une série de canules de verre à ampoule et à branche latérale, les robinets, tubes en T, le tube de caoutchouc inextensible et tubes de verre de rechange (1).

— M. Dumontpallier présente à la Société l'appareil que MM. Galante lui ont construit pour la réfrigération des malades, et rappelle qu'avec cet appareil il a pu abaisser la température du corps humain d'une façon progressive, continue ou intermittente, par un procédé dont l'action est scientifiquement mesurable à chaque moment de l'expérience physiologique ou thérapeutique, et cela sans exposer le sujet en expérience à aucun danger.

Dans trois séries d'expériences, M. Dumontpallier a pu formuler les conclusions suivantes :

1° La réfrigération de toute la surface du corps (le tronc et les membres étant enveloppés dans la couverture de l'appareil) permet, en un court espace de temps, une heure, une heure et demie, d'abaisser la température centrale de 1 à 2 degrés centigrades.

2° La réfrigération périphérique limitée au cuir chevelu, à la région occipito-rachidienne, aux membres supérieurs ou inférieurs, aux régions abdominales antérieures, hépatique ou splénique, a une action nulle ou peu importante sur la température générale.

3° Mais la réfrigération simultanée des régions thoracique et abdominale, au moyen de la ceinture tubulaire, suffit, dans un court espace de temps, pour obtenir un abaissement de 1 à 2 degrés de la température générale du corps humain.

M. Laborde demande s'il n'y a pas d'inconvénients à refroidir ainsi pendant longtemps des organes aussi importants que les organes thoraco-abdominaux, et si des complications pulmonaires ne peuvent pas résulter de l'emploi des moyens proposés par M. Dumontpallier.

M. Dumontpallier répond qu'il n'a jamais observé aucune complication du côté des poumons ni du côté du rein.

— M. Hamy a fait des recherches sur le développement proportionnel des différentes parties du corps pendant la vie intra-utérine. Vers le 35° jour le nez est achevé. Il a alors un millimètre, tandis que la tête a 10 millimètres de longueur. Le rapport est donc 1/10°. Si on fait la même observation pendant toute la durée de la vie intra-utérine on trouve les rapports suivants :

---

(1) Pour la description de ces pièces supplémentaires et la manière de préparer le manomètre pour l'expérience, voir la note de technique que j'ai donnée dans le tome III de ces comptes rendus, 1877.

Hauteur de la tête.	Hauteur du nez.	Rapport.
10mm	1mm	10mm
28	4	7
34	5.5	6
43	7	6
44	8	5.5
58	10	5.8
64.5	13	4.9
102	21	4.8

A la naissance le rapport est donc 4.8. Ce n'est pas tout à fait le chiffre 5 qu'admettent les accoucheurs.

Il résulte d'ailleurs des données précédentes que le rapport entre le développement du nez et celui de la tête va toujours en diminuant à mesure que l'on s'approche de la naissance.

— M. Pouchet communique la note suivante :

Une expérience sur l'instinct des chenilles processionnaires. (*Bombyx pityocampa*).

Cette expérience a été répétée par nous plusieurs fois, tant dans les circonstances naturelles à l'île Sainte-Marguerite que dans notre laboratoire, sur des chenilles envoyées de Cannes. Plusieurs personnes en ont été témoins. Le fait dont il s'agit n'a été signalé par aucun des auteurs que nous connaissions comme s'étant occupé de ces animaux : Réaumur, Bonnet, Morren, Skane, de Villiers.....

Si, une file de B. pityocampa étant en marche, on vient à couper cette file par la suppression brusque d'un des animaux, la partie antérieure de la file, celle qui marche en tête, *s'arrête*. Cet arrêt se fait depuis la chenille qui précédait immédiatement l'animal supprimé jusqu'à celle qui marche le premier en tête. Les chenilles, en s'arrêtant, s'allongent de toute leur longueur; elles demeurent légèrement écartées l'une de l'autre d'un millimètre environ, au lieu de se toucher, comme lorsqu'elles sont en marche; enfin elles agitent vivement leur tête à droite et à gauche par coups saccadés.

Cet arrêt peut durer plusieurs minutes; quant à la mise en marche, elle semble toujours débuter par la dernière, qui s'avance jusqu'à toucher l'avant-dernière, qui dès lors avance aussi. Et, de proche en proche, toutes les chenilles se mettent de nouveau en marche, celle de la tête s'y mettant la dernière.

C'est sur cette chenille de tête que s'était portée exclusivement jusqu'à ce jour l'attention des observateurs. On savait que chaque chenille indifféremment peut occuper cette place et conduire la colonne. Nos expériences démontrent qu'il faudra tenir compte, en étudiant l'instinct des processionnaires, de l'incitation qu'exerce sur chaque chenille celle qui la suit immédiatement.

M. Kunckel avait déjà tenté quelques expériences analogues à celles de M. Pouchet : il s'était en particulier demandé quelle était l'importance du chef de file et il avait vu que n'importe quelle chenille pouvait servir de chef de file.

— M. P. Bert, dans ses expériences en cours d'exécution, a voulu comparer le protoxyde d'azote au chloroforme et à l'éther au point de vue du danger que présentent ces corps, afin d'avoir une indication précise sur la dose maniable de ces anesthésiques, c'est-à-dire sur la dose intermédiaire à celle qui tue et à celle qui anesthésie. Rien n'a été fait sur ce sujet depuis la thèse de Baudelocque qui a établi la dose anesthésiante du chloroforme : 20 grammes de cet agent par 100 litres d'air. Si cette dose, que M. Bert représente par 1, vient à être doublée, la mort est instantanée ; si l'on prend la moyenne 1 1/2, l'animal mis en expérience succombe au bout de 10 ou 15 minutes. La dose maniable est donc entre 1 à 1 1/2, ou entre 2 à 3; elle est extrêmement restreinte, et démontre clairement que le chloroforme est un poison et non un médicament. Le protoxyde d'azote, au contraire, a une dose maniable infiniment plus considérable, puisqu'il endort à la pression de un tiers d'atmosphère et qu'il doit être comprimé à trois atmosphères pour amener la mort. Cette dose maniable est donc entre 1/3 et 3 ou entre 1 et 9. Pour l'éther, cette évaluation n'a pas encore été faite; mais M. P. Bert se propose de l'établir ainsi que celle des carbures et chlorocarbures d'hydrogène propres à provoquer l'anesthésie.

M. Rabuteau fait observer qu'il faut la présence de 4 grammes de chloroforme dans l'organisme pour provoquer la mort.

M. Galippe demande si le protoxyde d'azote, comme le chloroforme, agit plus vite et avec moins de dangers sur les enfants.

M. Bert répond qu'une opération a été faite sur un enfant de 5 ans qui s'est endormi très vite, bien que la suppression ne fût que de 15 cent., ce qui est un minimum. Les ivrognes, au contraire, résistent aussi bien au protoxide d'azote qu'au chloroforme.

Une expérience a été faite sur un chat nouveau-né à qui on avait coupé la moelle cervicale. L'animal a présenté de l'anesthésie aussi rapidement dans les deux tronçons.

Séance du 20 mars 1880.

A propos de la communication faite par M. Pouchet dans la séance précédente sur les chenilles processionnaires du pin, M. Laborde fait remarquer que beaucoup d'animaux voyageant en troupe ont un ordre de marche régulier absolument comparable ; il cite en particulier les oies et fait ressortir l'intérêt qu'il y aurait

à connaître les raisons qui engagent ces animaux à se déplacer suivant un ordre méthodique.

— M. Raphael Blanchard rappelle qu'il a déjà communiqué à la Société l'observation qu'il avait faite de trois cas de *molluscum* chez des lézards ocellés. Il présente aujourd'hui un mâle de crapaud commun, *Bufo vulgaris*, capturé récemment aux environs de Paris et porteur d'un certain nombre de tumeurs cutanées relativement très volumineuses, qui appartiennent vraisemblablement aussi aux genres de tumeurs désignées par les pathologistes sous le nom de *molluscum*. L'examen histologique de ces tumeurs sera pratiqué ultérieurement et les résultats en seront communiqués à la Société, s'il y a lieu.

— M. R. Blanchard fait ensuite la communication suivante :

Note sur la présence des muscles striés chez les mollusques acéphales monomyaires.

Dès 1842, Richert, et depuis un certain nombre d'auteurs ont décrit aux muscles de certains Mollusques Cephalopodes, Acéphales et Gastéropodes, une striation transversale. Mais cet aspect, absolument artificiel et dû simplement à un plissement des cellules musculaires fixées en contraction, ou à un arrangement spécial des granulations qui remplissent les cellules musculaires, ne saurait en aucune façon, ainsi que je m'en suis assuré par la vérification directe des faits avancés par les divers auteurs, être comparé à la striation qu'on observe sur les muscles volontaires des Vertébrés et sur les muscles des insectes, spécialement sur ceux de l'aile des Coléoptères.

Il n'y a donc pas lieu de tenir compte des observations des anatomistes qui ont émis l'opinion que les muscles de certains mollusques seraient striés, puisque cette opinion repose sur une fausse interprétation des faits. C'est cette manière de voir qui tend à prévaloir depuis quelques années et on est arrivé, par un retour d'opinion, à admettre que les mollusques sont totalement dépourvus de muscles striés. C'est ainsi que M. Ranvier a pu intituler de la manière suivante un des chapitres de son dernier ouvrage « Chez « les Articulés, tous les muscles, soit de la vie animale, soit de la « vie organique, sont striés. Chez les Mollusques, tous les mus- « cles sont lisses. » (1)

Cette loi, exacte dans la plupart des cas, est cependant trop absolue. On trouve en effet des muscles striés chez certains mollusques, ainsi que j'ai pu m'en convaincre avec mon ami M. le professeur F. Tourneux, il y a déjà quatre ans. Jusqu'à présent, les

(1) Ranvier, *Leçons d'anatomie générale, faites au Collège de France*, année 1877-78. Paris 1880, p. 421.

Mollusques Acéphales monomyaires de la famille des Pectinides semblent être les seuls à présenter ce caractère.

Le muscle adducteur d'un *Pecten*, et spécialement du *Pecten jacobæus*, qui a surtout fixé notre attention, est composé de deux parties bien distinctes, séparées l'une de l'autre par une cloison conjonctive dépendant de la gaine du muscle. Ces deux parties sont de grosseur inégale : la plus petite, blanche, nacrée, resplendissante, est uniquement composée de fibres musculaires lisses : la plus grosse, terne et grisâtre, est formée de fibres musculaires striées.

En plaçant un bouchon entre les valves d'un *Pecten* vivant, il sera très facile de fixer dans l'extension son muscle adducteur. Un fragment du muscle strié, dissocié et coloré au carmin ou à l'hématoxyline, montrera d'intéressants détails de structure.

Ce muscle, de même que celui de l'aile de l'Hydrophile, est constitué par la juxtaposition d'un nombre considérable de fibrilles très délicates, parallèles entre elles et qui ne sont point réunies en faisceaux entourés de sarcolemme. On ne trouve point toutefois entre les différentes fibrilles, de la matière granuleuse comme il y en a dans les muscles de l'aile des insectes et dans le muscle vibrant du homard.

Chaque fibrille va d'une valve à l'autre et est, par conséquent, aussi longue que le muscle lui-même. A un faible grossissement, la fibrille se montre déjà très nettement striée en travers ; mais si on l'examine à un grossissement de 5 à 600 diamètres, on distingue alors la striation transversale avec la dernière netteté. On constate qu'elle ne diffère pas essentiellement, quant à sa structure, de celle qui s'observe sur le muscle de l'aile de l'Hydrophile. On retrouve là l'alternance bien connue des « disques épais » avec les « espaces clairs » que traverse en leur milieu un « disque mince ». Sur certaines fibrilles provenant de muscles fixés par l'acide chromique, on voit déjà le disque épais divisé en deux par un espace clair central, absolument comme chez l'Hydrophile : ce dernier détail de structure s'observe bien plus facilement et d'une façon plus constante sur des muscles fixés par l'alcool dilué.

Ici encore les espaces clairs ne se colorent pas, tandis que les disques épais et les disques minces se colorent fortement par le carmin et fixent surtout énergiquement l'hématoxyline.

Si l'on examine à la lumière polarisée ce muscle frais et non encore coloré, on observe les phénomènes décrits par Brücke pour les muscles des vertèbres ; les disques épais et les disques minces sont biréfringents, tandis que les espaces clairs sont monofringents : il y a donc lieu d'établir ici encore une distinction entre une substance isotrope et une substance anisotrope, et ce caractère rapproche encore davantage le muscle strié du *Pecten* de celui de l'Hydrophile.

Mais un caractère qui, en revanche, distingue l'une de l'autre

ces deux sortes de muscles, c'est la présence, sur chaque fibrille musculaire du *Pecten*, d'un gros noyau allongé, ovoïde, qui fait saillie fortement à sa surface. Ce noyau se colore par le carmin et par l'hématoxyline et renferme un protoplasma granuleux. Il est placé en un point variable de la longueur de la fibrille. Je n'ai jamais vu une même fibrille posséder deux noyaux, mais je n'ai jamais vu non plus aucune fibrille en être dépourvue.

Pour achever de décrire rapidement la fibrille qui est l'élément constitutif du muscle strié du *Pecten*, il me reste à indiquer quelles sont les dimensions de cette fibrille et de son noyau. La longueur de la fibrille, je l'ai déjà dit, est la longueur du muscle lui-même. La largeur, très variable, est en général plus considérable que celle de la fibrille de l'hydrophile : elle est en moyenne de 10 μ, mais elle peut être beaucoup plus considérable, et il n'est pas rare de la voir atteindre jusqu'à 20. Les dimensions du noyau sont également assez variables. La longueur moyenne est de 10 à 12 μ, sa largeur de 4 à 5.

Si donc pour les motifs que j'ai exposés au début de cette note, on fait table rase des opinions émises jusqu'à ce jour sur la situation des muscles des mollusques, on se trouve ici en face de la première observation indiscutable de muscle strié chez les mollusques Acéphales.

Le muscle adducteur unique des *Pecten* étant morphologiquement l'analogue des deux muscles adducteurs des Acéphales dimyaires, je me suis demandé si chez ceux-ci l'un des deux muscles adducteurs des valves ne serait pas strié et l'autre lisse. Mon observation a été négative : j'ai trouvé, chez la moule commune, *mytilus edulis*, les deux muscles adducteurs uniquement composés de fibres musculaires lisses. J'ai fait pour l'Anodonte et la moulette une observation absolument semblable et j'ai étudié aussi à ce point de vue les autres muscles de ces divers animaux : toujours j'ai rencontré du muscle lisse.

Le fait de la présence de fibres musculaires striées chez les Acéphales monomyaires du genre *Pecten*, bien que maintenant démontré, n'en est pas moins un fait isolé. Parmi les quelques Acéphales que j'ai eus à ma disposition (huîtres de différentes provenances), je n'en ai rencontré aucun autre qui présentât cette disposition, et c'est encore en vain que j'ai cherché sur les muscles des Gastéropodes une striation transversale, bien que bon nombre d'auteurs l'y aient décrite et figurée. Il est vraisemblable cependant que, parmi les mollusques, le muscle strié ne se rencontre point chez les Acéphales monomyaires et qu'en fixant leur attention sur ce point, mais surtout en ayant recours aux procédés de préparation usités actuellement en histologie, les anatomistes ne tarderont pas à faire des observations du genre de celle-ci.

SUR LES MUSCLES STRIÉS DES PECTINIDES, par M. J. CHATIN.

A propos de la communication précédente, M. Joannes Chatin rappelle que la striation du muscle rétracteur des Pectinides est un fait classique en France comme en Allemagne : les traités publiés depuis vingt ans dans les deux pays, et spécialement ceux de Wagner (1), Milne Edwards (2), etc., n'ont cessé de mentionner ce caractère histologique.

Ce n'est pas seulement dans la région qui vient d'être indiquée que les éléments contractiles revêtent un semblable aspect ; on le retrouve également dans le tissu cardiaque dont l'étude révèle même de curieuses dispositions. Lorsqu'on étudie la structure du cœur (3), en l'examinant plus particulièrement dans sa portion auriculaire, on constate que ses parois sont constituées par des fibres dont la nature ne rappelle aucunement le type que les auteurs ont coutume d'assigner à la généralité des muscles des Malacozoaires. Il n'est pas rare, en effet, de voir ces éléments se ramifier sous forme de prolongements latéraux qui se déploient en fines laciniations et semblent dessiner autant de branches anastomotiques ; la masse de l'élément semble tout d'abord purement granuleuse, mais en l'observant plus attentivement et en variant les réactifs (picrocarminates, etc.), on ne tarde pas à y découvrir de fines stries transversales et assez régulièrement espacées. Cette striation s'observe plus nettement encore dans le sphincter périventriculaire ; chacun peut en apprécier la valeur pour la morphologie comparée du tissu contractile, et je dois ajouter qu'elle paraît avoir été nettement entrevue par plusieurs savants étrangers (Weisman, Dogiel, Forter, Dew-Smith, etc.).

DE L'EXCITABILITÉ DU NERF DÉPRESSEUR AVANT LA PIQÛRE DU PLANCHER DU 4ᵉ VENTRICULE, ET A DIVERS MOMENTS APRÈS CETTE PIQÛRE, par M. LAFFONT.

Dans une précédente communication, j'ai déjà eu l'honneur d'entretenir la Société de Biologie au sujet de la production de la glycosurie, à la suite de faradisations, répétées à de courts intervalles, des bouts centraux des nerfs dépresseurs. J'ai, en outre, démontré que la voie de retour des nerfs dépresseurs, comme celle des nerfs vagues, au point de vue de la circulation abdominale, n'était autre que les nerfs dilatateurs du foie et des organes abdominaux. Ces nerfs, partant du bulbe, cheminent dans la moelle jusqu'à la hauteur de

(1) Wagner. *Lehrbuch der vergleichende Anatomie*, t. II, p. 470.
(2) Milne Edwards, *Leçons sur l'anatomie et la physiologie*, t. X, p. 450.
(3) *Pecten maximus*, etc.

la première paire des nerfs dorsaux et sortent alors par les deux ou trois premières paires dorsales pour se jeter dans la chaîne sympathique et les nerfs splanchniques.

En effet l'arrachement des deux ou trois premières paires dorsales de chaque côté supprime les effets, sur la circulation, de la faradisation des bouts centraux des nerfs vagues ou des nerfs dépresseurs, comme il supprime, au point de vue de la glycosurie, les effets de la piqûre du quatrième ventricule.

Il m'a paru intéressant de rechercher quels seraient les effets de l'excitation des bouts centraux des nerfs dépresseurs, avant la piqûre du plancher du quatrième ventricule et à divers moments après cette piqûre.

Ces recherches m'ont permis : 1° d'étudier plus complètement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici le mode d'action primitif et consécutif de la piqûre diabétique ; 2° d'expliquer sûrement la cause de la non-persistance de la glycosurie à la suite de cette piqûre. Enfin, ces expériences me permettent de démontrer l'existence de deux centres vaso-dilatateurs du foie et des organes abdominaux. Ces deux centres intra-bulbaires, s'étendant assez loin de chaque côté du *calamus scriptorius*, peuvent être irrités, puis détruits séparément ou à la fois, suivant l'étendue de la lésion. Ainsi nous est donnée la raison de la possibilité d'obtenir de nouveau la glycosurie avec une nouvelle piqûre. (Cl Bernard, *Leçons sur le diabète*, p. 397.) Ainsi nous pouvons nous expliquer pourquoi deux jours après la piqûre du quatrième ventricule, sur un chien, Cl. Bernard (*Leçons sur le système nerveux*, t. II, p. 439) n'a pas pu provoquer la glycosurie par excitation des bouts centraux des nerfs vagues.

Procédé expérimental. Sur des lapins, je prépare le nerf dépresseur d'un côté, je le sectionne entre deux ligatures, et j'isole le bout central du nerf ainsi sectionné. J'introduis ensuite une canule dans le bout central d'une artère quelconque, carotide ou crurale, et je la mets en rapport avec un manomètre à mercure qui inscrit ses changements de pression sur un cylindre enregistreur. Au même manomètre est adapté un signal (M. Despretz) qui, en même temps qu'il indique le zéro de la pression, inscrit aussi les excitations électriques, dès que le courant traverse le nerf. L'expérience étant ainsi disposée, et l'animal très calme, je prends un tracé normal, puis un second tracé en excitant le bout central du nerf dépresseur. Immédiatement, baisse de la pression, qui dure autant que l'excitation, puis l'aiguille remonte peu à peu à son niveau primitif, qu'elle dépasse même quelques instants.

Ceci fait, je pique le quatrième ventricule par le procédé de Cl. Bernard (*Leçons de phys. expér.*, 1854-55, t. I, p. 293 et *seq.*); seulement au lieu d'appuyer avec l'instrument sur la protubérance occipitale externe, en imprimant des mouvements de latéralité, de telle façon que, lorsque la table interne cède brusquement, l'in-

strument obéissant à l'impulsion donnée s'enfonce sans qu'on puisse le diriger, je me sers d'un instrument analogue, mais dont les parties latérales plus fortes et très bien affilées me permettent de pénétrer dans la boîte crânienne par une sorte de trépanation, sans employer aucune force ; aussi puis-je diriger alors mon instrument à volonté et aller piquer le quatrième ventricule, du côté du nerf dépresseur préparé.

Quelques instants après, je prends un nouveau tracé et reconnais que la pression générale a baissé. J'excite le nerf dépresseur déjà préparé avec le même courant, il y a encore baisse immédiate de la pression, mais cet abaissement est moins accusé qu'avant la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

A ce moment, il n'y a pas encore de sucre dans les urines; j'attends une heure environ, et, alors que les urines renferment une grande quantité de sucre (de 33 à 45 grammes de sucre par litre), je prends un nouveau tracé, la pression générale a encore considérablement baissé. Mais si, à ce moment, j'excite le nerf dépresseur, toujours du même côté, je n'observe plus aucun abaissement de la pression artérielle, consécutif à cette excitation, et même, si je veux augmenter la force du courant, j'observe, au contraire, une élévation de la pression.

Sur d'autres lapins, portant la même excitation sur le bout central du nerf dépresseur de l'autre côté, dans le même moment j'ai vu survenir l'abaissement typique de la pression artérielle, qui suit toujours à l'état physiologique l'excitation d'un nerf dépresseur. Cet abaissement, seulement, a été moins considérable.

Sur d'autres animaux de la même espèce, j'ai fait par le même procédé la piqûre du plancher du quatrième ventricule. Les urines qui ne contenaient pas de sucre avant la piqûre, ou en contenaient une très faible quantité, en étaient chargées au bout de deux heures. Laissant reposer les animaux jusqu'au lendemain, alors qu'ils étaient complètement remis, que les urines ne contenaient plus de traces de sucre, et d'alcalines qu'elles étaient la veille étaient devenues acides, j'ai préparé les deux nerfs dépresseurs que j'ai sectionnés entre deux ligatures pour en isoler les bouts centraux ; j'ai aussi, comme dans les premières expériences, préparé une artère et introduit dans son bout central une canule mise en rapport avec un manomètre inscripteur.

Un premier tracé normal m'a fait voir que le lendemain de la piqûre la pression artérielle avait repris à peu près son niveau normal, et on pourrait dire à première vue que le lapin est revenu à l'état physiologique. Cependant si on excite le bout central du nerf dépresseur du côté de la piqûre, on n'observe aucun abaissement de pression, mais au contraire une élévation, si on augmente la force du courant.

Portons maintenant la même excitation sur le bout central du nerf dépresseur du côté sain, nous observerons un abaissement

considérable de la pression, présentant tous les caractères du tracé de la circulation pendant l'excitation du bout central d'un nerf dépresseur à l'état physiologique.

Bien plus, si je porte sur ce même nerf dépresseur des excitations fréquentes et renouvelées (suivant le mode que j'ai déjà indiqué il y a quelque temps) au bout d'une heure le sucre apparaît de nouveau dans les urines, et j'en observe déjà de 15 à 18 gr. par litre.

Sur d'autres sujets en expérience, j'observe parallèlement que le lendemain d'une première piqûre, une nouvelle piqûre du côté opposé rétablit la glycosurie, tandis que, renouvelée du même côté, elle est impuissante à la produire.

Enfin si la première piqûre a été très étendue, lorsque par un mouvement de latéralité j'ai labouré la quatrième ventricule à droite et à gauche, le lendemain, aucun des deux nerfs dépresseurs ne possède plus son excitabilité normale et physiologique, et le niveau de la pression artérielle ne change plus, que l'on excite l'un ou l'autre nerf dépresseur, et même les deux à la fois.

Voyons maintenant ce qui se passe au siège même de la lésion, que nous faisons toujours, au-dessous des tubercules de Wenzel, dans une zone de 2 à 3 millimètres, assez éloignée de la ligne médiane.

Si on sacrifie l'animal immédiatement après la piqûre, on voit une hémorrhagie à la surface et dans toute l'étendue de la piqûre, mais le tissu nerveux environnant est normal et ne présente aucune infiltration sanguine. Si on ouvre l'animal une heure seulement après la piqûre, il existe un caillot très fin dans toute l'étendue de la piqûre; de plus, le tissu nerveux est rosé et infiltré de sang dans une zone de 2 à 3 millimètres environ autour de la piqûre.

Ces mêmes lésions s'observent le lendemain et plusieurs jours après.

Je pense donc que l'effet primitif de la piqûre est une excitation du centre dilatateur lésé. Plus tard survient l'hémorrhagie, qui d'abord continue à exciter les filets nerveux qui émanent de ce centre, avant sa destruction ou sa profonde altération par la continuation de l'hémorrhagie. L'effet de cette irritation primitive et de cette destruction consécutive est une glycosurie progressive pendant un certain temps, et qui ne tarde pas à disparaître par le fait même de l'altération du centre dilatateur.

Que si M. Cl. Bernard a pu dire (*Leç. sur le diabète*, 1877, p. 397) simplement que la glycosurie persiste autant que l'irritation et cesse avec elle, le fait est exact; mais lorsqu'il ajoute, au même endroit, qu'une nouvelle excitation rétablit la glycosurie, il ne détermine pas suffisamment les conditions de cette nouvelle excitation. Les expériences personnelles de cet illustre maître indiquent toutefois clairement (*Leç. sur le syst. nerv.*, t. I, p. 421 et fig. 56.) qu'une

excitation portée au même endroit est impuissante à rétablir la glycosurie éteinte, tandis que les expériences relatées dans le même volume aux pages 432, fig. 60, 433, fig. 61, 438, fig. 64, démontrent que la glycosurie renaît, si la deuxième piqûre siège du côté opposé à la première.

On voit dans la fig. 60, p. 432, que les deux piqûres sont très rapprochées l'une de l'autre, de chaque côté de la ligne médiane; mais, comme le dit Cl. Bernard, à la page 439, il ne faut pas s'en tenir à l'examen du point d'entrée de l'instrument, qui le plus souvent ne suit pas une direction perpendiculaire au plan d'entrée.

Lors de sa découverte sur la production du diabète artificiel, le célèbre physiologiste, entraîné par la similitude de suractivité circulatoire que l'on obtient par la section du sympathique cervical, pour l'oreille, et par la piqûre du diabète pour les viscères abdominaux, crut d'abord que des effets semblables étaient dus au même mécanisme. (*Leç. sur la phys. exp.*, 1854-55, t. I, p. 339. — *Leç. sur le syst. nerv.*, t. I, p. 463.) Il essaya de rendre le diabète permanent en maintenant les instruments en place, et pensa que le diabète ne persistait pas à cause des phénomènes inflammatoires consécutifs. Mais bientôt (*Leç. de pathol. exp.*, 1872, p. 267) il fit observer que le diabète produit par la piqûre du 4e ventricule devrait, dans cette hypothèse, persister autant que la lésion. Il émit aussitôt l'idée qu'il ne s'agirait pas d'une dilatation passive, mais d'une dilatation active des vaisseaux, qui se produirait alors par excitation spéciale. Malgré cela les physiologistes persistèrent à ne voir dans le diabète artificiel qu'une paralysie vasomotrice, et dans sa non-persistance qu'un effet du traumatisme. Aussi me permettrai-je d'ajouter que mes expériences doivent faire rejeter cette théorie. En effet, le lendemain même de la piqûre, immédiatement après la disparition du sucre des urines, une nouvelle piqûre symétrique ou l'excitation du bout central du nerf dépresseur du côté opposé à la lésion fait toujours renaître une glycosurie interne

Conclusions. — A. Il existe dans le bulbe, au-dessous de la petite diagonale du plancher du quatrième ventricule, deux centres symétriques vaso-dilatateurs du foie et des organes intra-abdominaux.

Ces deux centres sont séparément excitables.

B. L'action de la piqûre du plancher du quatrième ventricule, c'est-à-dire de ces centres, est double :

1° Irritation locale, produisant une suractivité circulatoire des viscères abdominaux.

2° Altération due à l'hémorrhagie consécutive et paralysie du centre altéré, qui n'est plus excitable, ni directement (nouvelle piqûre), ni par action réflexe (excitation du bout central du nerf dépresseur du même côté).

C. Après excitation et paralysie consécutive de l'un des deux

centres vaso-dilatateurs intrabulbaires, la suractivité circulatoire des viscères abdominaux peut encore être obtenue, soit directement (par piqûre du centre intact), soit par action réflexe (excitation du bout central du nerf dépresseur du côté sain).

M. Laborde présente quelques observations sur les conditions expérimentales. Suivant lui, l'excitation fonctionnelle amène la contraction et la glycosurie, tandis que la section des fibres amène la paralysie; il rappelle une expérience par laquelle la piqûre, en un certain endroit du bulbe, amenait l'anémie de l'oreille, et la section de bandelettes de fibres déterminait au contraire la vascularisation. Il y a toujours excitation et contraction, paralysie et dilatation.

— M. le docteur Hayem donne les résultats de ses expériences sur les prétendus succédanés du fer. Trousseau déjà préconisait les préparations de fer et de manganèse; quant à lui, il s'est servi du protochlorure de manganèse pur administré sous forme de pilules. Après plusieurs mois de traitement, l'amélioration a été insignifiante, l'alimentation et l'hydrothérapie donnant le même résultat. Les malades soumis ensuite au fer se sont rétablis, mais plus lentement que lorsque le fer est administré immédiatement.

M. Galippe fait remarquer que chez certains animaux marins le fer peut être remplacé par le cuivre (observation de M. Frédéricq) dans l'hémoglobine; il engage à faire des expériences sur les sels de ce métal et cite quelques cas dans lesquels l'administration de préparations cuivreuses a ramené le rétablissement des malades.

A ce sujet, M. Regnard fait une réclamation de priorité. C'est M. Bert le premier qui a signalé dans les mémoires de la Société linnéenne de Bordeaux la présence du cuivre dans le sang des Céphalopodes; ignorant les recherches de leur maître, MM. Regnard et Jolyet ont confirmé sa découverte. Il ne faut donc plus accorder à M. Frédéricq une découverte qui ne lui appartient pas.

M. Dumontpallier croit que le fer ne reconstitue pas l'hémoglobine, mais que ce sont les conditions favorables dans lesquelles on met les malades qui entraînent sa reconstitution.

M. Hayem répond que dans la sanguification il faut distinguer des conditions diverses : lors de l'anémie par hémorrhagie, à la suite de couches, par exemple, la reconstitution naturelle est rapide. Un animal vigoureux saigné refait son sang promptement; mais l'anémie dite spontanée, l'anémie chlorotique réclame l'administration du fer. La chlorose est une pierre de touche pour essayer les préparations métalliques. M. Hayem croit qu'ayant échoué avec la manganèse, il échouera avec le cuivre, mais il essayera.

M. Dumontpallier répond que certaines chloroses ne s'améliorent pas par le fer et que d'autres chloroses guérissent sans qu'on fasse prendre de fer aux malades.

M. Hayem observe qu'il faut choisir les préparations ferrugineuses ; si on ne réussit pas avec l'une, on réussit avec l'autre.

—M. Javal continue ses études sur l'hygiène de la vue dans l'école et dans la famille. Il faut remarquer que dans les écoles on trouve des tables et des bancs dont la hauteur est appropriée à la taille des enfants et leur permet de lire et d'écrire sans souffrance pour l'œil ; il n'en est pas de même dans la famille, où on ne trouve que des tables de 0m 75 de hauteur et des chaises de 0m 45. Il insiste sur la nécessité d'introduire en outre du fauteuil du bébé, qui a 0m 57, un siège intermédiaire de 0m 52 pour l'enfant de 6 à 11 ans. Des photographies viennent justifier les remarques de M. Javal.

— M. d'Arsonval expose les premiers résultats de ses recherches sur la chaleur dégagée par les animaux. L'inscription des températures étant automatique, on est à l'abri des causes d'erreurs et assuré de la continuité de l'enregistrement.

L'influence de la digestion est manifeste : si à l'origine le chien dégage 50 calories, au bout de cinquante heures il n'en dégagera plus que 15; remis en expérience après avoir mangé gloutonnement, on constate une élévation rapide (70 calories) et un épuisement rapide; mis une troisième fois en expérience, l'animal ne résiste pas. A poids égal, on constate des différences très grandes entre le lapin, le cobaye et la poule; chez cette dernière, malgré l'élévation de sa température, les cellules travaillent 1/3 en plus et dégagent 1/3 en moins de chaleur.

Dans une prochaine communication, M. d'Arsonval entretiendra la Société du rôle des téguments.

—M. Galippe cite un cas d'empoisonnement par un collyre à base d'atropine. M. Javal a eu occasion d'en observer trois depuis le commencement de l'année.

— M. Bochefontaine fait la communication suivante :

Notes sur quelques recherches expérimentales relatives a l'action toxique et physiologique du thalictrum macrocarpum, par MM. Bochefontaine et Doassans (1).

Dans la séance précédente de la Société de Biologie, M. Doassans a fait connaître l'existence d'un nouvel alcaloïde, la *thalictrine*, retirée par lui, avec l'aide de M. Mourrut, du thalictrum macrocarpum (espèce pyrénéenne).

Je rappelle à la Société que M. Doassans a déjà isolé de cette plante, au laboratoire de M. Wurtz, un autre principe, la *macrocarpine*, qui constitue la matière colorante jaune du thalictrum macrocarpum, et semble dépourvue de propriétés toxiques. Ce-

(1) Travail du laboratoire de M. Vulpian.

pendant cette plante, qui appartient à la famille des renonculacées, laquelle renferme tant d'espèces vénéneuses, les *aconits*, par exemple, paraissait à M. Doassans devoir contenir quelque principe actif. Les premières expériences faites avec l'extrait aqueux des racines du thalictrum ont justifié cette présomption, et démontré en même temps qu'il fallait chercher ailleurs que dans la substance jaune le principe actif de la plante. Cette nouvelle étude a été entreprise, et elle a conduit à la découverte de la *thalictrine*, dont nous venons aujourd'hui retracer à la Société les principaux effets toxiques et physiologiques.

Les expériences faites sur des batraciens (grenouilles) et des mammifères (chiens, lapins, cobayes), soit avec l'extrait, soit avec la thalictrine, ont déterminé les mêmes effets toxiques et physiologiques. Toutefois l'extrait introduit sous la peau, chez la grenouille, a de plus produit dans le membre opéré des contractures dues à une action locale, irritante, sur laquelle nous n'insisterons pas ici; mentionnons seulement que, chez le chien, cette action locale irritante est assez considérable pour occasionner des abcès, quand la quantité d'extrait injectée sous la peau n'est pas suffisante pour donner la mort dans les vingt-quatre heures.

Chez la grenouille, les premiers effets de l'empoisonnement sont caractérisés par un affaiblissement général, bientôt suivi de résolution paralytique qui s'accompagne du ralentissement et même de l'arrêt du cœur.

Chez la grenouille, la dose d'extrait nécessaire pour déterminer la mort est de deux ou trois centigrammes, la thalictrine produit les mêmes effets à la dose d'un milligramme seulement.

Chez les mammifères, comme le chien, 1 gr. ou 1 gr. 50 d'extrait injecté dans les veines donne la mort au bout de cinq à dix minutes. Au début de l'intoxication on observe des vomissements répétés, la défécation, la miction. L'affaiblissement paralytique survient progressivement, comme chez les grenouilles, sans convulsions, et il a lieu rapidement. Tout d'un coup, l'animal, déjà affaissé sur lui-même, pousse des cris aigus de douleur; il est alors pris d'une convulsion générale suprême, et l'on constate que le cœur, déjà ralenti, vient de s'arrêter, tandis que les mouvements respiratoires continuent encore pendant quelques instants.

Injecté sous la peau, l'extrait de thalictrum détermine le même affaiblissement paralytique et les mêmes troubles cardiaques, suivis fatalement de mort, dans un espace de temps qui varie de trois à six heures, avec une dose de trois à quatre grammes d'extrait. Au moment de la mort on constate que l'excito-motricité nerveuse et la contractilité musculaire ont diminué. On constate encore que la contractilité musculaire des fibres cardiaques ventriculaires a disparu.

En résumé, cette première série de recherches, encore incomplètes, semble nous autoriser à conclure que la *thalictrine* porte

principalement son action d'abord sur le système nerveux central encéphalo-médullaire, puis sur le cœur, sur l'excito-motricité nerveuse et sur la contractilité musculaire. Elle peut être rangée à côté de l'aconitine, qui, comme on le sait, agit aussi sur les centres nerveux, sur le cœur et dans une certaine mesure sur l'appareil nervo-musculaire.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1880

PAR M. P. REGNARD, SECRÉTAIRE

PRÉSIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 3 AVRIL 1880.

SUR L'ALBUMINE DES MUSCLES DU CHIEN, par M. PICARD.

L'analyse élémentaire, qualitative et quantitative des divers tissus composant l'organisme différencié d'un mammifère, du chien par exemple, décèle nettement le fait suivant :

Les substances qui les constituent varient de l'un à l'autre ; la variation porte presque uniquement sur les quantités (de certains corps simples principalement) qui sont différentes pour chacun des organes à fonction distincte.

Ce fait a une signification dont l'importance ne saurait être méconnue ; il nous montre que les fonctions se localisent, on observe parallèlement des changements morphologiques et des modifications chimiques de la matière vivante.

Les choses se passent, somme toute, absolument comme si tel élément chimique était lié à la manifestation d'un phénomène vital bien déterminé. Un exemple banal précisera ma pensée : l'accumulation des sels de calcium en certains points génère là des qualités de résistance qui sont obtuses dans les organismes où cette accumulation n'apparaît à aucun moment du développement en un point quelconque.

L'analyse immédiate appliquée à l'étude des corps de déchet a décelé un fait analogue : telle ou telle substance est plus spécialement générée par la vie de tel organe déterminé, et apparaît comme plus particulièrement en rapport avec telle ou telle manifestation vitale.

Cette loi de variation, qui est exacte lorsqu'on considère les corps simples composant les divers organes et les corps complexes qui ne sont que des produits de déchet, reste-t-elle vraie lorsque l'on considère les matières albuminoïdes qui paraissent être l'agent chimique essentiel de toute vie?

C'est là la question que je me suis proposé de résoudre, et que j'ai déjà abordée pour des cas particuliers.

En d'autres termes, j'ai cherché à savoir si dans les tissus manifestant des fonctions diverses, il y a des changements dans la nature ou la proportion des albuminoïdes qui sont les agents générateurs des phénomènes, ou le facteur véritable des actes chimiques qui les accompagnent.

Déjà j'ai publié quelques recherches sur ce sujet et n'ai pas cessé de l'étudier depuis.

J'ai constaté que le foie et la rate contiennent des albuminoïdes analogues à celles du sang, mais en proportion différente : des globulines et une substance analogue à la sérine. Ces organes sont en outre caractérisés par les fortes proportions de fer et de potassium qu'ils contiennent. Tous ces faits sont d'ailleurs d'accord avec la physiologie de ces organes qui apparaissent comme étant, la rate un lieu de formation des globules rouges, et le foie un lieu où s'opère leur destruction. Ce dernier jouant en outre certainement un rôle générateur des éléments albuminoïdes du sang.

Je ne reviendrai pas sur les expériences qui m'ont conduit à cette manière de voir et sur les moyens employés par moi pour déterminer les proportions de globulines, de fer et de potassium, et vais seulement donner les études que j'ai suivies pour arriver à la connaissance de la composition chimique du tissu musculaire, en restreignant cette étude à la recherche des albuminoïdes. Mes recherches m'ont conduit à reconnaître dans ce tissu une albuminoïde spéciale et distincte, je crois, de celles qu'on y avait trouvées ; elles ont été faites par la méthode ci-dessous indiquée.

Je prends la masse des muscles de la cuisse d'un chien, je la fais hacher finement, puis l'additionne de cinq à six volumes d'une solution de chlorure de sodium à un centième, j'agite plusieurs fois, puis passe à travers un linge fin pour séparer le liquide coloré en rouge par des globules de sang en suspension. Je répète cette manœuvre plusieurs fois jusqu'à ce que le liquide reste incolore et ne montre plus de globules rouges en suspension. A ce moment, le liquide ne contient plus de sang en quantité appréciable et est simplement une solution des matières constitutives du tissu musculaire. C'est sur ce liquide que je pratique l'analyse de la fa-

çon suivante. Je le filtre et en chauffe une portion à + 100 degrés, il se forme un précipité très abondant, floconneux que je recueille ; d'autres portions additionnées d'acide sulfurique et chlorhydrique dans des tubes à essai sont chauffées également et donnent naissance à des précipités floconneux abondants.

Le même liquide précipité par l'acide nitrique, persistant à chaud, se colore en jaune et passe à l'orange par l'ammoniaque.

Il est précipité également à chaud par les solutions saturés des sels alcalins acidifiés par l'acide nitrique.

Il est précipité à froid par les réactifs de Brücke, etc.

Le précipité formé par l'action de la simple chaleur se dissout lentement à chaud dans les acides sulfurique et chlorhydrique concentrés, en donnant naissance à des colorations particulières ; il se dissout dans les solutions alcalines, etc. Somme toute, le chlorure de sodium au centième avait dissous une forte proportion d'une ou de plusieurs matières albuminoïdes.

Quelle est cette substance ? c'est le point que je vais maintenant examiner ? Est-elle identique ou non à l'une ou à l'autre des albuminoïdes du plasma sanguin ?

Il est facile de s'assurer que ce n'est pas une globuline, car elle ne se sépare pas lorsque l'on sature le liquide d'acide carbonique.

Il est non moins aisé de constater qu'elle est distincte de la sérine, car son point de coagulation par la chaleur n'est pas le même que celui de cette dernière.

Elle se sépare avant que le liquide ait atteint une température de + 60° centigrades, et presque à cette température.

Ce caractère la distinguerait du reste également à lui seul des globulines du sang, du foie et de la rate.

Somme toute, il y a dans le tissu musculaire une albuminoïde non spontanément coagulable et distincte des albuminoïdes du plasma sanguin.

J'ajoute que cette substance forme l'immense masse du tissu musculaire, et qu'après son passage à l'état insoluble, elle se transforme en syntonine par l'action de l'acide chlorhydrique au millième, avec une extrême facilité.

Y a-t-il à côté de ce corps d'autres substances de la même classe, contribuant pour une faible part à la formation de la fibre musculaire ? c'est un point que je ne puis décider encore d'une façon absolue. Je ne puis même décider la question de savoir si réellement la myosine de Kühne n'est pas de la fibrine ordinaire résultant du mélange de la lymphe et du liquide extrait des muscles frais par la pression.

La ligne primitive et l'anus de Rusconi.

M. Mathias Duval : Dans une série de communications précé-

dentes, j'ai montré à la Société de Biologie que la ligne primitive du blastoderme du poulet ne doit pas être confondue avec la gouttière médullaire; cette gouttière se forme en avant et indépendamment de la ligne primitive et du sillon primitif qui lui succède. Ce sillon primitif est caractérisé par une extrémité antérieure légèrement renflée qu'on peut appeler bourgeon caudal, puisque c'est à ses dépens que se développe la saillie caudale; quant au sillon primitif lui-même, étant situé au-dessous de la saillie caudale, il correspond à la région du futur anus, c'est-à-dire qu'il indique déjà la fente ano-génitale. Plusieurs auteurs, Balfour en Angleterre, Rauber en Allemagne, ont déjà indiqué que cette ligne primitive devait correspondre à quelque formation ou état embryonnaire qu'on devait trouver mieux caractérisé en étudiant le développement des animaux placés plus bas que les oiseaux et les mammifères de l'échelle des vertébrés. J'ai pu suivre dans leurs moindres détails les transformations de l'œuf de la grenouille et du crapaud commun jusqu'à l'occlusion de la gouttière médullaire. Ces études faites parallèlement sur des œufs intacts et sur des coupes montrent qu'au premier abord il n'y a pas de ligne primitive chez ces batraciens, mais un examen plus attentif permet de constater que le cercle blanc qui occupe le pôle inférieur de l'œuf, et qui est connu depuis longtemps sous le nom d'anus de Rusconi, affecte, lorsqu'il se retrécit comme pour se fermer, la forme d'une fente qui, par sa direction et ses rapports, présente la plus étroite homologie avec la ligne primitive du poulet. En effet, cette fente est limitée en avant par une saillie qui la sépare de l'extrémité postérieure de la gouttière médullaire, saillie qui donne naissance à l'appendice caudal, alors que la fente elle-même se transformera en anus, de sorte que l'anus de Rusconi correspond à l'anus définitif. Ces dispositions sont on ne peut plus évidentes sur l'œuf de la grenouille rousse. L'œuf du crapaud commun en présente de plus une particulière et fort intéressante au point de vue de l'embryologie comparée; ici, lorsque l'orifice de Rusconi se rétrécit, il étrangle comme une sorte de bouchon formé aux dépens des cellules blanches intérieures (cellules endodermiques de nutrition), et bientôt ce petit bouchon blanc devient libre et s'étale en une traînée blanche, plus ou moins régulière, reposant dans l'axe de la fente formée par l'anus de Rusconi. Or, j'ai décrit la ligne sombre qu'on connaît depuis longtemps dans l'axe de la ligne primitive du crapaud et qu'on avait considérée comme la corde dorsale (à l'époque où on confondait la ligne primitive avec la gouttière médullaire), j'ai, dis-je, donné cette ligne sombre comme formée par de gros globules granuleux (granulations vitellines) auxquels j'ai donné le nom de *globules épiaxieux*. La grosse traînée blanche qui existe dans l'anus de Rusconi du crapaud représente une grosse traînée de globules épiaxieux. Ici leur origine endodermique est évidente; du reste ils paraissent disparaître et ne servir à rien, comme ceux

de la ligne primitive du poulet. Toujours est-il que c'est là une nouvelle homologie qui permet décidément d'affirmer que la ligne primitive des oiseaux correspond à l'anus de Rusconi des batraciens. D'autre part, et quelques auteurs allemands ont insisté sur ce fait en en exégérant la fréquence, on observe souvent une sorte de chevauchement entre la ligne primitive et la gouttière médullaire chez le poulet, c'est-à-dire que l'axe de la ligne primitive vient toucher, non sur l'axe de la gouttière médullaire, mais de l'une des lames médullaires, et d'ordinaire sur la lame du côté gauche. La même disposition se rencontre très fréquemment sur l'œuf du crapaud entre l'anus de Rusconi rétréci en fente et la gouttière médullaire.

Contribution a l'étude des membranes synoviales, par MM. F. Tourneux et G. Herrmann.

Ayant eu la bonne fortune de pouvoir étudier les bourses séreuses et les synoviales articulaires du supplicié Prévost dans un état de fraîcheur convenable, nous avons essayé de déterminer la nature exacte de la couche superficielle de ces membranes chez l'homme. Nous résumerons brièvement les résultats que nous avons obtenus dans les conclusions suivantes :

1° Il n'existe aucun revêtement épithélial (ni endothélial) à la surface interne des bourses séreuses (bourse du tendon d'Achille, prérotulienne, sous-rotulienne (1), olécranienne). Les imprégnations au nitrate d'argent ne donnent que des dessins irréguliers, analogues à ceux qu'on détermine par le même procédé à la surface des cartilages. Ces résultats semblent devoir confirmer les données de Hüter (Virchow's Arch., Bd. 36.) et de Boehm *(Beitraege zur Anat. und Path. de Gebuke)*, contrairement à Schweigger-Seidel *(Arb. aus der phys. Austalt zu Leipzig*, 1860), à Landzert (Ctbl., 1867) et à Tillmanns (Arch. f. Med. Anat., 1874).

2° Les coupes perpendiculaires à la surface des bourses séreuses montrent que leur paroi lamineuse est tapissée dans toute son étendue par une mince couche de substance cartilagineuse avec cellules incluses, couche qui se continue pour le tendon d'Achille avec le cartilage d'encroûtement de la face postérieure du calcanéum. A la périphérie (tendon d'Achille) les cellules cartilagineuses (15 à 20 millièmes) pourvues d'une capsule épaisse et toutes isolées les unes des autres ont une forme absolument sphérique; mais à mesure qu'on s'enfonce dans la profondeur, on les voit se juxtaposer par petits groupes, en même temps qu'elles s'aplatissent.

Cette disposition devient moins appréciable à la surface posté-

(1) Nous appelons ainsi la bourse située entre le tibia et le tendon rotulien.

rieure du tendon rotulien, ainsi qu'à la face interne de la bourse prérotulienne. Elle semble même avoir complètement disparu pour la bourse olécranienne.

Déjà à la surface du tendon d'Achille, les cellules cartilagineuses présentent par places une configuration toute différente. Elles deviennent irrégulières, en même temps que leur capsule se prolonge en longs tubes ramifiés, parfois anastomosés avec ceux des cellules voisines. Dans les bourses pré et sous-rotulienne, la forme sphérique avec capsule est l'exception. Généralement les cellules de dimensions plus réduites et sans coque nettement délimitée sont aplaties avec des bords sinueux, tandis que la substance amorphe interposée (hyaline sur le tendon d'Achille) se charge de fines granulations moléculaires. Enfin, dans la bourse olécranienne ces éléments se rapprochent de plus en plus par leurs caractères des cellules ordinaires du tissu conjonctif.

3° La description précédente s'applique en tous points à la couche superficielle des synoviales articulaires. De même que pour les bourses séreuses, cette couche est formée d'une substance fondamentale homogène, légèrement granuleuse, parfois striée, englobant dans son épaisseur des cellules cartilagineuses modifiées dont quelques-unes viennent faire saillie à la surface libre de la synoviale. Elle est entièrement dépourvue de fibres lamineuses et élastiques, ainsi que de vaisseaux. Elle tapisse entièrement les ménisques et les ligaments interarticulaires dont la surface se trouve ainsi encroûtée d'une mince couche de cartilage.

4° Au niveau des franges synoviales et de leurs appendices, les éléments cellulaires augmentent considérablement de nombre et aussi un peu de volume, tandis que la substance interposée, encore appréciable dans la profondeur, a complètement disparu à la surface même des franges.

Par la dissociation, après macération dans la liqueur de Müller, on met en liberté, chez l'homme, des cellules polyédriques ou rameuses, analogues à celles que Tillmanns a décrites et figurées. Chez le bœuf et le cheval, les cellules périphériques affectent une forme nettement prismatique ou cylindrique, avec le noyau relégué à la base de l'élément. Nous considérons le tissu qui résulte de cette disposition comme un tissu spécial, sans analogue dans l'économie, dérivant probablement du tissu cartilagineux, et n'ayant de commun avec le tissu épithélial que l'absence de vaisseaux et la configuration extérieure des éléments qui le constituent.

5° Les bourrelets adipeux et les franges que l'on rencontre fréquemment dans les bourses séreuses (bœuf, chien, cheval) possèdent la même structure que ceux des synoviales articulaires.

6° L'alcool détermine à la surface des synoviales articulaires aussi bien que des bourses séreuses la coagulation d'une mince couche de synovie hyaline et se gonflant sous l'influence de la glycérine. L'existence de ce vernis artificiel à la surface des membranes écarte

toute supposition d'une desquamation épithéliale antérieure à l'examen histologique.

7° Nous croyons pouvoir conclure des faits précédents à une assimilation entière entre les synoviales articulaires et les bourses dites séreuses.

ÉTUDE SUR LA STRUCTURE DU LIGAMENT SPIRAL EXTERNE ET LES ATTACHES DE LA MEMBRANE DE CORTI, par M. GELLÉ.

On sait qu'une saillie angulaire (crête spirale externe) courant le long de la paroi externe de la cochlée reçoit l'insertion de la membrane basilaire (zone striée), et qu'ainsi se trouvent constituées les deux rampes vestibulaires (supérieure) et tympanique (inférieure).

Cette saillie n'est pas osseuse ; elle est formée des fibres les plus inférieures du ligament spiral externe. Celui-ci, en effet, offre surtout des rapports étendus avec la rampe vestibulaire où siègent l'organe de Corti et la fonction auditive.

Au-dessus de la *crête spirale externe*, la paroi fibreuse du limaçon s'excave et forme le *sillon spiral ;* au-dessus de celui-ci elle fait, au contraire, saillie, c'est le *bourrelet spiral.*

Tel est le terrain des observations de M. Gellé.

Au niveau du sillon spiral, sous la couche unique d'épithélium pavimenteux, se trouve un lacis vasculaire très riche. Les plus gros vaisseaux verticalement dirigés (perpendiculairement à la crête spirale) montent de distance en distance de celle-ci vers le *bourrelet spiral* à la surface du *sillon spiral.*

Sous cette couche de capillaires et de vaisseaux apparaît le tissu même du ligament spiral, qui offre des caractères particuliers au niveau du sillon.

Ce sont des faisceaux finement striés, minces et aigus en bas vers la crête spirale, régulièrement disposés, à intervalles à peu près égaux, et qui s'élèvent en s'élargissant vers le bourrelet qu'ils constituent en se confondant les uns avec les autres.

Entre ces faisceaux, la lumière passe crûment, découpant des ogives, et montrant comme des trous à bords minces et nets au fond des excavations infundibuliformes circonscrites par les piliers. Au niveau de ces trous, quelques éléments cellulaires, et quelques globules accolés, deux ou trois, et réunis comme sur la coupe d'un vaisseau.

Ces faisceaux sur les belles préparations à l'acide osmique apparaissent comme constitués par des fibres très fines, légères et hyalines.

Qu'est-ce que cette formation ? quelle est sa fonction ?

Kœlliker et Corti ont déjà signalé des excavations succédant à la chute de trous perforant la membrane hyaline. (Coyne, p. 41.)

C'est bien là l'apparence des espaces inter-fasciculaires décrits plus haut.

Todd et Bowman ont considéré le *ligament spiral externe* comme renfermant des fibres musculaires lisses, mais Kœlliker ne partage pas cette opinion.

Au niveau du *bourrelet spiral*, la couche vasculaire sous-épithéliale offre une disposition importante à étudier.

Nous avons vu des vaisseaux verticaux, presque rectilignes et assez volumineux, s'élever du sillon spécial vers la saillie du bourrelet, d'autres, totalement pareils de direction et de volume, descendent au contraire de la *bande vasculaire* sur le bourrelet.

Il en résulte à ce niveau la formation de lacis vasculaires très abondants, dont la disposition par groupes est curieuse. De place en place, les capillaires se pelotonnent en une houppe arrondie, saillante; une anse capillaire contournée encadre le processus vasculaire comme dans la papille dermique. Ces houppes de capillaires communiquent largement avec le réseau des vaisseaux du haut et du bas. Quelques éléments cellulaires restent enclavés dans les anses capillaires : cela donne l'idée des procès ciliaires.

J'ai pu étudier ces vaisseaux sur des oreilles de fœtus de cobayes; de belles coupes du crâne faites par M. Duval montrent la richesse du plexus vasculaire de la paroi externe de la cochlée. On voit sur les préparations ces vaisseaux s'anastomoser, et se divisant rapidement, d'une façon régulière, former des anses, des festons gracieux au-dessus de la membrane basilaire, faciles à étudier à travers la couche épithéliale unique qui les recouvre.

Ces festons sont l'embryon des houppes de capillaires que j'ai vues sur l'adulte. Quel est le rapport de ces formations vasculaires avec la fonction de l'ouïe? Quel rapport existe-t il entre elles et les faisceaux de fibres lisses que renferme le sillon spiral?

On l'ignore.

M. Gellé étudie actuellement l'hypothèse des *fibres musculaires lisses* admise déjà par Todd et Bowman.

Cette étude a été faite au cours de recherches entreprises pour trouver les attaches externes de la *membrane de Corti*.

On sait que cette membrane, née de la protubérance de Huscké, l'abandonne au niveau des dents de la première rangée, s'étale au-dessus des organes de Corti et des extrémités filiformes des fibres nerveuses qu'elles soutiennent; mais on est partagé sur la manière dont elle se termine.

Les fibres s'insèrent-elles au bourrelet spiral, comme le veulent Lœvenberg et Henle? Ou flottent-elles en liberté comme le pensent les auteurs allemands, et Valdeyer à leur tête, et MM. Pouchet et Tourneux. (Pouchet, *Histologie*)

Si les recherches de M. Gellé ne l'ont pas amené à résoudre la question, il semble au moins résulter de l'examen de ses préparations que les fibres de la membrane de Corti viennent s'in-

sérer sur une bandelette solide, opaque, que l'on trouve encore par lambeaux attachée à ses bords ou nageant à quelque distance dans la préparation.

Le bord externe de la membrane est découpé en franges triangulaires dont la pointe libre est comme perforée. Leur base adhérente offre aussi une rangée ininterrompue de trous faits comme à l'aiguille ; au-dessus la membrane est plissée comme un tissu.

Quand la bandelette d'attache est isolée, elle est reconnaissable aux fibres délicates qui y sont restées adhérentes et forment comme un fragment de filet autour d'elle.

D'où cette bandelette d'attache s'est-elle détachée ?

Est-ce du bourrelet spiral, sur lequel on trouve quelquefois un sillon clair, comme un vide linéaire régulier, au-dessus des houppes vasculaires ? On l'ignore.

Cependant la présence de cette bandelette d'attache fait pencher la balance en faveur de ceux qui veulent que la membrane de Corti ne soit pas libre à son bord externe.

M. Mathias Duval fait remarquer qu'en pratiquant des coupes dans le collodion, on obtient des préparations où la membrane de Reissner n'est jamais brisée ; en opérant de même on obtiendrait certainement des pièces démonstratives qui permettraient de fixer l'opinion sur la position réelle de la membrane de Corti.

Phénomènes nerveux liés a la dyspepsie ; par M. Leven.

L'expérimentation physiologique nous a appris qu'il y a des relations entre le cerveau et l'estomac, et pour le démontrer il suffit de léser les couches optiques, les pédoncules cérébraux, la moelle dans sa partie supérieure, de sectionner le trijumeau dans le crâne.

Consécutivement à ces lésions se manifestent des lésions de l'estomac.

Schiff admet avec raison que l'influence de ces lésions cérébrales est transmise par le grand sympathique et non par le pneumogastrique.

La clinique m'a permis d'observer l'action de la dyspepsie sur la moelle et le cerveau, le grand sympathique et l'action des lésions de l'estomac sur les centres nerveux.

Les troubles dans le système nerveux, produits par la dyspepsie, sont de deux espèces, troubles de sensibilité et troubles vaso-moteurs :

1° Les troubles de sensibilité paraissent dans les branches extérieures des nerfs cervicaux, des nerfs dorsaux, lombaires et sacrés ; on peut les observer sur une partie quelconque de leur trajet comme points névralgiques qui s'exaspèrent par la pression au cou, sur le thorax, sur la région lombaire et sacrée, en avant et en arrière du côté gauche.

Les nerfs sensitifs des muscles, des articulations, de la peau, deviennent douloureux.

Vous constatez facilement la douleur en pressant le muscle, en faisant mouvoir l'articulation, en touchant la peau et en la pinçant.

Le crâne présente les mêmes phénomènes, l'hyperesthésie de la peau du crâne, une sensibilité exagérée des muscles frontaux, occipitaux, des foyers de douleur le long des nerfs cervicaux qui s'irradient sur la partie postérieure du crâne, des nerfs frontaux qui occupent la moitié antérieure du crâne ; puis vous observez le bourdonnement de l'oreille gauche, etc.

Ces symptômes existent toujours à gauche, d'abord, et peuvent y rester limités ; d'autres fois ils s'étendent à droite de la colonne vertébrale pour occuper tout le tronc, en avant et en arrière, le cou, le crâne, des deux côtés.

Localisés dans les membres supérieurs d'abord, ils s'étendent à la partie inférieure du corps, aux membres inférieurs, avec les mêmes caractères de névralgie, de myalgie, d'arthralgie et de dermalgie,

2° Les troubles vaso-moteurs ne sont pas moins intéressants que les troubles de la sensibilité. Appliquez le thermomètre du côté gauche du thorax, du cou, du crâne, du membre supérieur, vous trouvez 5, 6, 8 dixièmes de degré de moins qu'à droite ;

Le côté gauche est refroidi.

Quels sont l'origine et le trajet de ces symptômes ?

Il suffit pour découvrir l'origine de presser au niveau de la grosse tubérosité ; vous trouverez que la partie gauche du plexus solaire, irrité par une dyspepsie ancienne, est très douloureuse à la pression.

Il est des malades qui éprouvent des crises de douleur qui leur arrachent des cris, crises qui peuvent durer quelques heures.

C'est au niveau des deux dernières vertèbres dorsales et premières lombaires, dans les espaces intervertébraux, en dehors des apophyses transverses que paraissent les douleurs sur un espace très limité, comme des foyers névralgiques, puis elles remontent le long de la colonne vertébrale, pouvant occuper tous les espaces intervertébraux, mais se limitant tantôt au cou, tantôt au dos, aux lombes et à gauche.

Physiologie pathologique. — Si nous cherchons l'explication physiologique de ces faits, nous reconnaissons que le ganglion semi-lunaire, par les branches qu'il envoie à la moelle, l'excite.

L'excitation de la moelle ne produit pas d'acte réflexe de motilité, mais se traduit par des désordres de la sensibilité, des troubles vaso-moteurs. L'excitation ne reste pas bornée à la moelle, se transmet au cerveau, soit directement par les désordres des vaso-moteurs et produit ce que l'on appelle l'hypochondrie.

L'hypochondrie est caractérisée par des phénomènes de sensibilité : la tristesse, la peur, la difficulté de penser, etc.

L'hypochondrie ne dépasse jamais ces symptômes; un hypochondriaque ne va pas jusqu'au suicide; il n'agit pas, il se lamente sur son sort. L'état cérébral est le produit de la dyspepsie, paraît et disparaît avec elle.

Le plexus solaire, que les anciens anatomistes appelaient le cerveau abdominal, peut donc réagir sur tout le système nerveux, cerveau, moelle, grand sympathique; aussi le dyspeptique hypochondriaque peut être troublé par des phénomènes morbides qui apparaissent dans toutes les parties du corps; ces phénomènes se déplacent, ont la plus grande mobilité, à chaque heure, à chaque instant l'hypochondriaque éprouve d'autres souffrances.

Je reviendrai sur ce sujet si intéressant de l'hypochondrie qui, à tort, est considérée comme une névrose.

Observation de crises de dyspnée, par M. Greffier.

La malade est entrée à la Charité pour des crises de dyspnée survenant presque toutes les nuits.

Elle présente de plus une névralgie sus-orbitaire droite et une névralgie intercostale gauche.

A son entrée dans ce service, le 15 janvier, elle présente encore de la dyspnée avec exacerbations nocturnes; rien, à l'auscultation de la poitrine n'explique cette gêne de la respiration; la sonorité est partout normale, et on n'entend que quelques râles de bronchite.

Elle tousse fréquemment et expectore un liquide spumeux.

Elle se plaint avec persistance d'un point douloureux au niveau du sein gauche.

Le pouls est constamment rapide et a toujours oscillé entre 140 et 160 pulsations à la minute, sans élévation de la température qui, sauf pendant deux jours, où elle a atteint près de 39 degrés, est toujours restée aux environs de 37 degrés.

Enfin, pendant les deux derniers mois de la vie, il se produisit des vomissements presque incessants, contre lesquels tous les moyens employés échouèrent successivement. Pendant les 15 derniers jours, il s'y joignit une aphonie presque complète. Depuis l'entrée de la malade, on avait constaté la présence d'une tumeur faisant saillie au-dessus de la fourchette du sternum, et se prolongeant en bas entre la trachée et le sternum, et l'hypothèse avait été émise que cette tumeur pourrait bien être la cause indirecte des trois principaux symptômes observés : *dyspnée, accélération considérable du pouls, vomissements* par suite de la compression d'un ou des deux nerfs pneumo-gastriques. (Il n'y a jamais eu de tirage, ni aucun signe permettant de croire à une compression de la trachée.)

La mort survient le 26 mars, par suite des progrès de la cachéxie.

Autopsie pratiquée le 28 mars.

Atrophie sénile très prononcée du foie, de la rate, des reins, sans altération appréciable de leur structure.

Du côté de la cavité thoracique, nous trouvons :

Un épanchement séreux dans les deux plèvres; très peu abondant à droite, il l'est davantage à gauche, le poumon comprimé est en partie revenu sur lui-même, son tissu est dense et congestionné.

En plusieurs points du poumon droit, on trouve de petits noyaux indurés, dont le centre est formé par une matière dure et friable d'aspect charbonneux, entourée d'une gangue fibreuse.

Au niveau du hile des poumons se trouvent plusieurs dépôts analogues dont le siège paraît être dans les ganglions lymphatiques. D'autres ganglions noirs et augmentés de volume ont conservé leur consistance normale.

Une petite masse aplatie, d'environ un centimètre de diamètre, formée par cette matière pigmentaire déjà signalée, fixe fortement le nerf phrénique gauche sur le péricarde, et dissocie les filets du nerf.

Au devant de la trachée se trouve la tumeur observée pendant la vie ; elle a le volume d'une orange, et semble due à l'hypertrophie du lobe gauche du corps thyroïde. L'extrémité inférieure de cette tumeur descend jusqu'à la convexité de la crosse de l'aorte ; elle est uniformément résistante. Sur une coupe, on y voit à l'œil nu des tractus conjonctifs entre lesquels est une substance plus molle d'une couleur grise ; en un point, la coloration rouge sombre semblait indiquer un foyer d'hémorrhagie.

L'examen histologique de cette tumeur n'est pas encore terminé; il en sera rendu compte prochainement.

Du côté des nerfs pneumogastriques, nous trouvons des lésions qui pourraient peut-être donner l'explication d'un certain nombre des symptômes observés pendant la vie.

Au cou, la tumeur n'entre pas en rapport avec les troncs des deux pneumogastriques, mais si nous suivons ces deux troncs dans le thorax, nous constatons que :

Le pneumogastrique gauche, au moment où il donne naissance au récurrent, entre la concavité de la crosse de l'aorte et la bronche gauche, est compris dans une masse formée de matière noire, charbonneuse, et de tissu fibreux qui enserre le tronc nerveux, et le pénètre de telle façon qu'il faut sculpter le nerf dans les tissus qui l'entourent pour pouvoir le suivre, sur un espace d'environ deux centimètres. Au-dessous de ce point, le pneumogastrique gauche ne présente plus rien d'anormal.

Le récurrent gauche, qui se trouve à son origine environné et comprimé par cette petite masse de tissu morbide, s'applique plus haut à la tumeur thyroïdienne sur laquelle ses filets semblent se disposer en partie.

Le pneumogastrique droit est libre jusqu'au niveau du hile du poumon, mais en ce point son tronc se trouve compris dans une masse semblable en tous points à celle que nous avons déjà mentionnée sur le trajet du pneumogastrique gauche. Le nerf est en veloppé et comme infiltré par cette même matière noire mêlée de tissu conjonctif, qui la fait adhérer très fortement à la face postérieure de la bronche droite et au bord du hile pulmonaire.

Au-dessus de ce point, le nerf continue son trajet, mais en plusieurs endroits encore, il est entouré de matière noire qui semble être comprise dans l'épaisseur même du tronc nerveux.

Une petite portion du pneumogastrique, au niveau d'une de ces taches noires, regardée à un faible grossissement, permet de constater qu'il y a des granulations noires dans l'intervalle des filets nerveux.

Séance du 10 avril 1880.

M. Poncet présente une pièce d'anatomie pathologique doublement intéressante au point de vue chirurgical et des localisations cérébrales. Elle provient d'un jeune soldat incorporé depuis trois mois et mort des suites d'une fièvre typhoïde.

A l'autopsie on rencontre une fracture du frontal gauche, consolidée, avec une énorme perte de substance du lobe antérieur du cerveau. Le frontal gauche présente, immédiatement au-dessus de l'arcade sourcilière gauche, une dépression de six centimètres de diamètre. La face externe recouverte par le cuir chevelu, non dépourvu de ses cheveux, laissant à peine soupçonner la lésion, car cet homme, malgré ses réclamations, n'avait pas été exempté du service militaire. Il n'y avait pas perte de substance, ni douleur à la cicatrice. La table interne du frontal offre, au contraire, une large esquille de 0m,035 de largeur sur 0m,04 de long, et proéminente de 0m,02 en profondeur. Cette esquille est reliée à sa périphérie par des stalactites osseuses irrégulières, qui forment pont avec la portion de la table interne restée adhérente. En regard de cette lésion osseuse, la dure-mère portait une large perte de substance de 0m,04 de diamètre, et la faux du cerveau renfermait deux ou trois petites ossifications. Du côté des circonvolutions cérébrales, on constate, à 0m,025 au-dessus du plan horizontal de ce lobe frontal gauche, une perte de substance qui coupe la première circonvolution frontale. Il y a à ce niveau une excavation de 0m,02 de diamètre et de 0m,022 de profondeur; elle a détruit cette première circonvolution dans toute son épaisseur, ainsi que la portion sous-jacente du corps calleux. Le doigt introduit dans les ventricules constate qu'une épaisseur de 0m,001 à peine sépare la perte de substance d'avec les ventricules moyens et latéraux.

La deuxième circonvolution frontale est également atrophiée dans son tiers moyen, elle a perdu la moitié de son volume. La troisième circonvolution gauche et la frontale ascendante sont normales.

A l'hôpital, dans son lit, cet homme ne présentait aucun symptôme pouvant faire soupçonner cette lésion. Les membres étaient parfaitement symétriques. Le côté droit n'était pas atrophié, le langage était net, l'intelligence ouverte. Or, si nous comparons ce cerveau aux figures données par Ferrier, dans son ouvrage sur les localisations cérébrales, nous voyons que ce traumatisme répond exactement aux cercles 12 et 5, c'est-à-dire aux mouvements des yeux et de l'avant-bras chez le singe. Du côté des yeux, ce malade n'avait absolument rien d'anormal, car l'examen du fond de l'œil a été fait peu de jours avant la mort et n'a montré aucun symptôme du côté de l'orbiculaire, de l'iris et des muscles moteurs. Quant à la motilité des membres du côté droit, voici ce que les renseignements nous ont appris : Cet homme est tombé, il y a douze ans, au fond d'un puits, se brisant le front, et perdant, dit-on, une partie de sa cervelle. A la conscription, il a réclamé comme faiblesse d'esprit; incorporé, il a pu faire son service, mais on avait remarqué qu'il était fortement gaucher; il creusait la hanche droite et paraissait très gêné dans la position de l'arme sur l'épaule droite; la mémoire était excellente. Cet homme, premier soldat, récitait parfaitement sa théorie.

Ainsi, une perte de substance cérébrale, qu'on peut évaluer à 9 cent. cubes, occupant la région moyenne de la première frontale, entamant le corps calleux jusqu'aux ventricules, atrophiant la deuxième circonvolution, et toute la portion inférieure du lobe frontal, a pu exister pendant 12 ans sans amener d'autres désordres qu'une légère inégalité dans la force des membres du côté opposé. Les facultés intellectuelles, la mémoire étaient restées saines. Cet homme n'avait jamais présenté d'attaques épileptiformes. Il existe encore sur ce cerveau un détail intéressant : les autres circonvolutions du lobe frontal sont parfaitement symétriques à droite et à gauche; seule, la frontale ascendante présente du côté droit une hypertrophie notable. Ainsi le dernier pli qui limite le sillon de Rolando, près de la scissure de Sylvius, mesure, sur cette frontale ascendante gauche, une épaisseur de 0m,01 (le cerveau étant durci par l'acide azotique). Or, du côté droit, le même pli, absolument homologue, mesure 0m,022. Il faut évidemment tenir compte des variations physiologiques, mais il est permis de songer pour ce côté droit à une hypertrophie compensatrice de l'extrémité inférieure de la frontale ascendante.

L'état des portions osseuses démontre une fois de plus que les fractures avec enfoncement de la table interne et esquille pénétrant dans le cerveau (car il y avait eu issue de la matière cérébrale et perforation des membranes) peuvent, en dehors de notre hygiène

hospitalière, guérir sans la moindre intervention chirurgicale active.

M. Houel fait observer que la pièce présentée par M. Poncet offre un grand intérêt, et qu'elle ne plaide pas en faveur de l'opération du trépan ; les collections de la Faculté possèdent des pièces assez nombreuses (vingt pièces environ) sur lesquelles on peut constater des consolidations, mais toutes se trouvent à la région antérieure.

— M. Galippe fait la communication suivante au nom de M. Esbach :

Quand une urine normale, traitée par le sous-acétate de plomb, est examinée au saccharimètre ; ou bien quand une urine albumineuse, traitée par l'acétate mercurique, est soumise au même examen, on observe presque constamment une *déviation à gauche* qui varie de 2 à 5 dixièmes de degré, parfois davantage.

En concentrant de l'urine normale à froid dans le vide sec, j'ai obtenu jusqu'à quatre degrés de déviation à gauche. L'urine contient donc normalement une matière lévogyre.

En traitant par l'acétate mercurique en quantité et proportion convenables, je suis revenu de 39/10 de degré vers la droite, mais sans pouvoir dépasser le zéro.

On admet que l'urine contient normalement de 1/2 à 1 millième de glucose ; s'il en était ainsi, on devrait, en concentrant l'urine, obtenir plusieurs degrés à droite, tandis que c'est à gauche, au contraire, que la déviation a lieu. De plus, l'acétate mercurique ne précipiterait pas le glucose. Ce point réclame donc de nouvelles études.

Je me borne aujourd'hui à signaler que l'urine normale est lévogyre.

L'instrument employé a été le saccharimètre Laurent

Note sur les granulations hémoglobiques contenues dans certains leucocytes, par M. Pouchet.

J'ai proposé de désigner sous le nom de *leucocytes de Semmer* une espèce de leucocytes spéciale offrant des caractères très nets, et que je croyais avoir découverte, de mon côté, chez les sélaciens, ignorant la description qu'en avait donnée antérieurement Semmer chez les mammifères. Ces éléments sont essentiellement caractérisés par la présence dans le corps cellulaire d'un certain nombre de granulations, *toutes de diamètre uniforme*, et que Semmer d'une part, nous de l'autre, par des considérations différentes, mais uniquement tirées de leurs propriétés physico-chimiques, avions regardées comme formées de substance hémoglobique, c'est-à-dire d'une substance sensiblement analogue à celle des hématies.

Dans ces derniers temps, M. Ehrlich, à la Société de physiologie

de Berlin, a cru devoir contester ces résultats en indiquant une réaction un peu différente que présenteraient ces granulations et les hématies. M. Ehrlich a observé des préparations de sang d'abord séchées, puis fixées par un mélange au vingtième de glycérine et d'acide phénique, auquel il ajoute un certain nombre de matières colorantes, telles que éosine, jaune d'or, induline, nigrosine, etc.

Nous avons répété ces essais en opérant toutefois avec chacune de ces matières tinctoriales isolément, et en soumettant à leur action le sang de différents animaux (grenouille, poulet, chien, cheval).

Je me borne aujourd'hui à donner le tableau suivant qui résume mes recherches :

	Hématies.	Cristaux de sang.	Granulations.
	COLORATION.		
Acide osmique saturé, puis picrocarminate.	Jaune.	Jaune.	Jaune.
Glycérine phéniquée au vingtième + éosine.	Rose orangé.	Rose.	Rose.
Glycérine phéniquée au vingtième + jaune d'or.	Jaune.	Jaune.	Jaune faible.
Glycérine phéniquée au vingtième + nigrosine et induline.	Jaune sale (verdâtre).	Jaune avec reflet violet.	Violet.

Je n'ai pas trouvé, en somme, que les différences signalées dépassent celles que présentent beaucoup de substances organiques, qu'on est convenu de classer néanmoins comme une espèce anatomique, et je pense qu'en présence de la multiplicité des réactions uniformes signalées par M. Semmer et par moi, on doit continuer à considérer les granulations des leucocytes en question comme formées de substance hémoglobique, peut-être seulement plus ou moins riche en eau de constitution.

M. Poncet fait remarquer qu'on pourrait rapprocher cette formation de granulations dans les leucocytes de certains phénomènes qui se passent dans les fièvres intermittentes, dans la cachexie palustre: on constate que les globules blancs absorbent les globules rouges. L'observation des vaisseaux des méninges, de la rétine, est particulièrement favorable; les parois des capillaires avec leurs noyaux sont intactes : on peut suivre les leucocytes mangeant les globules et se gorgeant de matière colorante.

M. Malassez observe que la pathologie expérimentale permet de répondre affirmativement; lorsqu'on injecte du sang dans le

tissu cellulaire sous-cutané du lapin, on trouve des gros éléments cellulaires d'hémoglobine : ce sont des globules blancs et des cellules conjonctives gonflées qui ont absorbé la matière colorante des globules rouges. Dans la rate également il y a des éléments semblables à des globules blancs contenant un corps coloré en jaune, qui est probablement de l'hémoglobine. M. Rindfleisch a constaté l'existence des mêmes éléments dans le sang de la moelle des os.

M. Pouchet fait observer qu'il se tient exclusivement sur le terrain physiologique et qu'il croit pouvoir affirmer que jamais à l'état physiologique, et même dans le sang tiré des vaisseaux, on ne voit les leucocytes englober une ou plusieurs hématies. Quand on laisse en hiver déposer du sang de squale, les leucocytes viennent le lendemain constituer une couche crémeuse à la surface de la masse des hématies; ces leucocytes ont conservé toute leur activité et aucun n'a absorbé d'hématie. Les choses se passent de même avec le sang de cheval défibriné. Bien que les leucocytes en traversent toute la masse pour venir former des grumeaux blancs à la surface des hématies, on n'en trouve point qui aient englobé quelqu'un de ces derniers éléments.

— M. Mathias Duval indique les perfectionnements qu'il a introduits dans l'emploi du collodion pour pratiquer des coupes. Pour monter des préparations dans le baume de Canada, on les imbibe d'alcool, puis sous le couvre-objet on verse une goutte d'huile essentielle de girofle qui se substitue peu à peu à l'alcool et jouit de la propriété de dissoudre le collodion; une bandelette de papier à filtre enlève l'excès de liquide. On obtient ainsi des préparations indestructibles.

Lorsqu'on veut pratiquer des coupes dans des corps absolument mous, des œufs de grenouille, par exemple, en recouvrant la pièce de collodion après chaque coupe, on obtient une consolidation des éléments et des granulations telle que l'on peut obtenir des préparations parfaites dans lesquelles les parties ont conservé tous leurs rapports.

A ce sujet, M. Malassez fait connaître un procédé à la gélatine qui lui a permis d'avoir des préparations où les rapports des poils avec des pellicules épidermiques et des parasites étaient demeurés parfaits. Il consiste à recouvrir les pièces d'une très mince couche de gélatine, que l'on roule ensuite et que l'on coupe perpendiculairement.

M. Javal distribue un tableau accompagné d'instructions à l'aide desquelles la personne la moins expérimentée peut constater elle-même l'astigmatisme de ses yeux.

— M. d'Arsonval présente un microphone de M. Boudet, destiné à l'auscultation : c'est un microphone à transmission qui permet de recueillir les moindres sons.

Séance du 17 avril 1880.

Note sur la rétine du pigeon, par M. Pouchet.

On sait depuis longtemps que la couche à noyaux interne de la rétine se compose de deux sortes d'éléments nucléaires : les uns regardés comme d'essence nerveuse, *myélocytes*, et les autres comme en rapport avec la trame de soutien de la rétine, et spécialement avec les fibres de Müller (chez la grenouille). Mais, conformément au schéma donné par Max Schultze, on considère communément ces noyaux comme mélangés les uns aux autres. En examinant des préparations de rétine de pigeon, nous avons pu nous assurer, au contraire, que la couche à noyaux interne y était constituée en dehors et en dedans, sur une épaisseur à peu près égale, par deux couches de noyaux très distincts par leurs caractères. La couche extérieure est formée de noyaux sphériques, tangents les uns aux autres, à contour extrêmement fin et très finement granuleux (sans aucun doute les myélocytes). Les noyaux de la couche interne sont plus petits, distants, à contour plus épais, moins finement granuleux (sans doute les noyaux de la trame conjonctive). Nous avons pensé que cette disposition spéciale méritait d'être signalée. Nous ajouterons que les pièces où nous l'avons constatée, et qui sont aujourd'hui satisfaisantes de tous points, remontent à dix ans et ont été faites d'après un procédé que nous avons indiqué le premier, celui de la fixation immédiate des éléments par l'acide osmique saturé.

— M. Voury lit un mémoire étendu sur l'action physiologique de l'eau de Châtel-Guyon.

M. Laborde présente sur ce sujet quelques remarques. M. Voury est entré dans une nouvelle voie d'étude des médicaments naturels. M. Laborde avait déja suivi l'action physiologique du chlorure de magnésium. M. Voury a été plus loin en expérimentant avec l'eau minérale elle-même.

— M. Duguet fait une communication très développée sur le phénomène connu en clinique sous le nom de *taches bleues*. Après avoir retracé l'histoire de l'apparition des taches, de leur évolution, de leur signification, exposé les opinions de Monneret, de Jaccoud, d'où il résulterait que ces taches sont l'apanage presque exclusif des fièvres typhoïdes, M. Duguet résume les conclusions d'un mémoire d'un médecin de marine, M. Moursou. Après 9 ans d'étude, après avoir suivi 250 cas, M. Moursou démontre que les taches bleues apparaissent dans toutes les affections et sous tous les climats et coïncident avec l'apparition des pédiculi pubis (*phtirius inguinalis*) ou de leurs œufs; la distribution des taches correspondant aux

points spéciaux où l'implantation des poils permet aux poux de passer.

M. Duguet s'inquiète de vérifier les assertions du chirurgien de marine. D'abord il trouve après 7 années d'observation d'une société de jeunes gens que les taches bleues coïncident avec la blennorrhagie; mais l'année dernière l'observation de 12 cas à l'hôpital Saint-Antoine, cette année l'observation de 14 cas lui ont permis d'établir avec certitude que les taches bleues apparaissaient dans toutes les maladies, et toujours lorsqu'il y avait des poux.

Ne pouvant disséquer ces insectes, il les pile, en fait une pâte qu'il inocule par six piqûres faites en ligne et une septième faite au-dessus; après 24 heures, 7 taches bleues toutes semblables aux taches naturelles se montrent et durent 8 à 10 jours. Un externe répète l'opération sur lui-même au bras et au poignet : au bout de 12 heures, les taches bleues sont visibles. Enfin, M. Duguet constate sur le treizième malade observé la présence d'un poux dont le suçon était fixé au centre d'une tache bleue.

M. Duguet conclut que les taches bleues sont sans signification clinique, que leur coloration est due à un phénomène spécial, qu'elles sont produites par les piqûres du pediculus pubis.

M. Pouchet fait remarquer que la coloration pourrait être attribuée à l'extravasation ou à la contraction des vésicules déterminant la formation de stries de sang désoxygéné.

M. Duguet répond que la tache disparaît après la mort.

M. Dumontpallier dit avoir observé les taches bleues sur des cadavres.

M. Mégnin rappelle qu'avec des sarcoptes pilés on a obtenu en Allemagne la production de pustules par inoculation.

— M. Laborde offre une thèse de M. Lemoine intitulée : *Contribution à la détermination et à l'étude expérimentale des localisations fonctionnelles encéphaliques.*

M. Lemoine s'est proposé de substituer aux méthodes habituelles d'expérimentation une méthode tout autre qui lui permet de déterminer chez le chien des foyers hémorrhagiques circonscrits dans des régions fixées d'avance topographiquement. Lorsque les couches optiques sont détruites, les phénomènes semblent montrer qu'elles renferment les éléments fonctionnels de la sensibilité; lorsque le corps strié est atteint, les phénomènes accusent l'existence des éléments fonctionnels de la motricité. D'après ses expériences sur les chats et les chiens nouveau-nés, tout semble démontrer que l'écorce cérébrale est peu excitable et que l'excitation des fibres blanches se fait à travers; les commissures établiraient les suppléances.

M. d'Arsonval développe des considérations qui lui permettent d'établir qu'avec les meilleurs thermomètres on n'obtient jamais qu'une approximation d'un demi degré, et que la méthode thermo-élec-

trique est la plus exacte pour prendre les températures. Pour rendre les observations pratiques et supprimer les oscillations du galvanomètre, M. d'Arsonval a imaginé un artifice : il prolonge l'axe de suspension et le fait plonger dans du pétrole; le choix du liquide a une grande importance. Il expose ensuite les perfectionnements qu'il a introduits dans les soudures des aiguilles thermo-électriques et les piles de Melloni.

—M. Onimus parle des pieds plats déterminés par la faiblesse du long péronier latéral (Duchenne, de Boulogne) et même de tous les muscles de la jambe et signale les pieds creux, qui ne sont en réalité que des pieds plats, la partie incurvée venant toucher le sol pendant la marche. Les pieds creux se fatiguent énormément pendant la marche, et sont de guérison difficile.

La séance est levée à six heures.

Séance du 24 avril 1880.

M. Amidon (New-York) présente les résultats de ses recherches sur les effets que les contractions musculaires volontaires exercent sur la température de différentes régions du crâne; il en déduit un grand nombre de localisations cérébrales. L'auteur s'est servi des petits thermomètres à cuvette plate et à tige tordue du docteur Séguin (de New-York); dix thermomètres étant appliqués en même temps sur le crâne et fixés par un système de bandes de caoutchouc, on comparait les variations de la température qui suivaient l'exécution d'un mouvement volontaire prolongé pendant plusieurs minutes. C'est en procédant ainsi que M. Amidon s'est cru autorisé à établir tout un système de localisations motrices qui présente avec les localisations déduites par Ferrier d'expériences directes un certain nombre de dissemblances. M. Amidon a présenté à l'appui de sa démonstration des schémas du cerveau sur lesquels sont figurés les points correspondant d'après lui à l'exécution volontaire de nombreux mouvements partiels.

A propos de la communication de M. Amidon qui, faite en anglais, a été reprise et traduite dans son sens général par M. de Boyer, M. Bert rappelle les recherches qu'il avait entreprises sur le même sujet. Il se servait de piles thermoélectriques en s'entourant des précautions voulues pour que ces piles ne fussent pas soumises à des influences étrangères, telles que le voisinage d'une artère. Il avait ainsi observé que, lorsqu'on parle à haute voix, la température s'élève au niveau de la région frontale antérieure gauche; ce résultat s'observe encore, mais avec moins de netteté quand on fait un effort mental.

Depuis cette époque, il a repris ces expériences et, entre autres résultats, il a noté une élévation de température à la région frontale chez l'enfant au moment du réveil. M. Bert ne dit pas que

cette élévation fût localisée à la région frontale, mais il l'a observée en ce point qui avait été choisi à cause de la facilité d'application des thermomètres et de l'absence de cheveux.

M. Bert, en explorant la température des régions latérales du crâne dans les points correspondant aux parties du cerveau qu'on a désignées sous le nom de centres psycho-moteurs, n'a jamais observé d'échauffement superficiel en exécutant des mouvements volontaires.

Il craint que dans ces expériences ne se glisse quelque cause d'erreur, que, par exemple, quand on exécute des mouvements des membres, on ne contracte synergiquement et sans s'en rendre compte les muscles de la tête, ce qui suffirait à expliquer l'élévation locale de la température crânienne.

M. Poncet (de Cluny) fait remarquer que la région corticale indiquée par M. Amidon comme correspondant à la contraction volontaire du muscle trapèze se trouve dans la zone qui avait été détruite par un enfoncement de la voûte crânienne, chez le soldat dont il a présenté le cerveau à la Société : or, ce soldat ne pouvait mettre que difficilement l'arme sur l'épaule et présentait une parésie du muscle trapèze.

SUR UNE NOUVELLE THÉORIE DU CHOC PRÉCORDIAL.

S. Rosolimos (d'Athènes) : J'ai l'honneur de vous communiquer, Messieurs, une nouvelle théorie hœmodynamique sur le choc précordial.

On admet que les ventricules pendant la contraction dépensent leur force au développement de la tension du sang et au mouvement de ce liquide. Par conséquent, la force du cœur est équilibrée par l'ensemble du travail mécanique qui se produit. Or, le cœur, subissant dans cet instant les lois des corps en équilibre, il suffit d'une légère impulsion pour qu'un mouvement lui soit imprimé dans le sens de cette impulsion. Je crois, en effet, que le sang qui remplit les réservoirs membraneux formés par les replis valvulaires pendant la contraction cardiaque peut imprimer au cœur un mouvement dans le sens de sa descente. Comme ce sang vient de haut en bas et *d'arrière* en avant, il imprime le mouvement aux ventricules dans le sens de cette direction. Ce mouvement se communique à la paroi thoracique et le choc précordial se manifeste.

La couche liquide qui remplit la partie inférieure des entonnoirs subit le poids des autres couches superposées ; or, il est évident qu'elle sera animée d'une tension plus grande et elle agira avec plus de force que les autres couches. Du reste, les extrémités des entonnoirs en question sont de petit diamètre par rapport aux autres régions ; par conséquent ils se prêtent plus facilement au mouvement. J'explique ainsi pourquoi le choc est plus manifeste

au point qui correspond à la pointe du cœur qu'au niveau des autres régions de cet organe.

Si ma théorie est vraie, la ligature des vaisseaux veineux du cœur doit abolir le choc précordial ; ce qui me semble arriver effectivement, d'après les expériences que j'ai faites dans ces derniers jours au laboratoire de l'Ecole pratique des hautes études. — Après avoir rasé le thorax sur des lapins pour mieux constater le choc par la vue ou par le palper, je l'ouvris par une longue incision partant du cartilage costo-sternal droit jusqu'à l'insertion du diaphragme. (Je maintenais la vie par la respiration artificielle.) Après avoir ouvert le thorax je ne pouvais plus constater par la vue le choc précordial, mais je le retrouvais par le palper. Du reste, il me suffisait de jeter quelques gouttes d'eau chaude sur le cœur pour en ranimer la contraction et rendre le choc plus perceptible ; et cela, suivant le sens des expériences sur la contraction musculaire de mon savant compatriote M. Calliburcès, expériences si fécondes en conclusions pratiques. Pour pouvoir mieux opérer j'ai enlevé du coté du thorax un lambeau parallèlement à l'incision, large de 3 centimètres environ. Alors, pour ne pas ouvrir le péricarde, j'ai pincé avec des serres-fines la veine cave inférieure au niveau de la pointe du cœur à peu près. Cette ligature a suffi sur un chien pour ne plus pouvoir constater sur lui par le palper le choc précordial. Sur des lapins, à la suite de la ligature de la veine cave inférieure, le choc avait diminué sensiblement, mais il m'a fallu pincer la veine cave supérieure au niveau de son embouchure dans l'oreillette pour que le choc fût complètement aboli. Qu'on me permette de recommander à ceux qui voudraient répéter ces expériences de ne pas ouvrir le péricarde et d'avoir le soin de ne pas perdre beaucoup de sang, parce que, dans ces cas, l'animal succombe très vite. Il est inutile de rappeler que, comme il s'agit de l'explication d'un phénomène *extrathoracique*, il faut toujours conserver la paroi du thorax qui correspond au cœur.

Je crois pouvoir confirmer aussi ma théorie par une expérience qui a été faite en 1856, par Hiffelsheim, dans le but de soutenir la théorie du recul, qui est diamétralement opposée à la mienne. Ce physiologiste avait lié les vaisseaux du cœur ; sur un animal les vaisseaux artériels, sur un autre les vaisseaux veineux. Dans la ligature des vaisseaux veineux sur des chiens et des lapins le choc avait disparu. Ces expériences ont été contrôlées, comme vous vous le rappelez, par Cl. Bernard et les autres membres de la commission proposée par l'Académie des sciences.

Je vais aller plus loin. Si l'on applique un poids d'un kilogramme environ sur la région précordiale d'un individu adulte, ce poids sera soulevé au moment de la contraction cardiaque. La contraction ne peut être invoquée comme élément d'action directe dans ce travail, parce que la partie la plus volumineuse du cœur qui change de forme et de consistance se trouve éloignée de la

paroi thoracique, étant connu que l'axe du cœur se dirige de haut en bas *et d'arrière* en avant. Cette partie s'en éloigne davantage par le fait de la contraction. La contraction cardiaque serait évidemment la cause du phénomène en question dans le seul cas où l'on aurait mis le poids sur un animal en contact direct avec les ventricules, comme l'avaient fait les médecins du comité de Londres, lorsqu'ils évaluaient la force du muscle cardiaque. Par conséquent il ne reste à considérer pour l'explication du travail dont il s'agit que la tension du sang veineux. Cette tension a une certaine valeur; d'après M. Marey, le ventricule droit, par exemple, atteint pendant la contraction 17mm à 25mm. Pour confirmer ce que je viens d'avancer, permettez-moi de vous citer un exemple: si l'on place le creux poplité sur le genou de l'autre côté, on observe que pendant chaque pulsation cardiaque la tension du sang de la poplitée soulève le pied, c'est-à-dire un poids qui, suivant les conditions et les individus, peut varier de 4 à 6 kilogr. Il est vrai qu'il s'agit ici d'une artère, mais la tension du sang dans cette région est relativement petite et peut être rapprochée de celle du sang veineux du cœur.

Le choc précordial coïncide d'après ma théorie avec la contraction ventriculaire; et il est évident que toute cause qui pourrait influencer la contraction aurait influencé aussi sur le choc; car par le fait de la contraction se constituent les entonnoirs membraneux sans la formation desquels le sang ne pourrait pas avoir une direction déterminée, condition nécessaire en mécanique pour qu'un mouvement soit effectué.

S'il est vrai que l'axe du cœur se dirige de haut en bas et d'arrière en avant, la théorie du choc qui réside suivant les expériences de Harvey « dans le changement de forme et de consistance du muscle cardiaque », d'après la traduction de MM. Chauveau et Faivre qui se sont emparés de la théorie harvienne, cette théorie, dis-je, me paraît absolument fausse : 1° parce que cette partie du cœur est éloignée et, en se contractant, s'éloigne davantage de la paroi thoracique; 2° alors même que cette partie pouvait atteindre la paroi thoracique, le choc précordial aurait dû nécessairement être plus intense au niveau de cette région (troisième espace intercostal), ce qui n'est pas. — Si la force cardiaque l'emporte sur la tension sanguine qui se développe au moment de la contraction, ce qui est incontestable, il me semble que le principe de la théorie de Sénac et de celle d'Alderson Guthrod et Skoda doit être complètement erroné. Contre cette dernière théorie, dite théorie du recul, qui est très répandue, surtout en Allemagne et en Angleterre, je me permettrai d'insister plus longuement devant vous dans une prochaine séance, et j'espère pouvoir vous démontrer, par de nouvelles expériences hydrauliques que j'ai faites sur ce sujet, que cette manière de voir est complètement erronée.

—M. Gellé donne les résultats d'expériences faites sur le limaçon du cobaye.

Chez cet animal, le limaçon forme une saillie cylindrique bien limitée, bien isolée, bien détachée de la paroi interne et inférieure de la bulle (oreille moyenne). Cette disposition anatomique a été mise à profit par M. Gellé pour étudier expérimentalement le rôle du limaçon, puisqu'on peut l'atteindre sans léser les autres portions du labyrinthe. (Canaux semi-circulaires, vestibule.)

On sait combien la facilité avec laquelle on peut atteindre les canaux semi-circulaires chez l'oiseau a contribué à développer les connaissances sur leur rôle physiologique depuis Flourens jusqu'à nous.

Tout dernièrement encore, M. Laborde rappelait devant la Société la spécialité fonctionnelle des canaux semi-circulaires et l'analogie des effets produits par leur excitation avec ce qu'on obtient de lésions du pédoncule cérébelleux inférieur, et M. Mathias Duval montrait au microscope la relation intime des fibres de la racine antérieure de l'acoustique avec les cellules motrices et les fibres de ce pédoncule.

Jusqu'ici, on a oublié le limaçon, sans doute à cause de sa situation profonde chez la plupart des animaux; on sait qu'il est rudimentaire chez l'oiseau dont les canaux sont si faciles à trouver.

Voici comment procède M. Gellé : Au moyen d'une tige coudée à 45° à son extrémité, et à pointe denticulée, il pénètre de haut en bas, et de dehors en dedans, à travers le tympan dans la bulle. (Caisse du tympan.) La pointe tournée en bas laboure fortement d'avant en arrière le plancher de la cavité, brise et écrase la cochlée superficielle. On sent la résistance vaincue et la crépitation des fragments; c'est fait.

Le cobaye, mis aussitôt en liberté, reste un instant étonné; puis secouant un peu l'oreille, il marche, court, mange et joue avec les autres sans laisser paraître aucun trouble dans son allure, ses mouvements ou son équilibration.

On voit combien ce tableau diffère de ce qui se passe après la section des canaux semi-circulaires. En définitive, après cette mutilation, le cobaye mêlé aux autres ne se reconnaît un peu qu'à la rougeur, à la vascularisation vive du pavillon du côté opéré.

Le cobaye dont M. Gellé montre les oreilles est resté dans cet état pendant 5 jours, sans autre accident; le cinquième jour il a été sacrifié.

La portion du nerf auditif qui s'épanouit sur la lamelle spéciale possède donc des propriétés et des fonctions tout autres que celle qui se distribue aux canaux semi-circulaires.

Exclusivement sensitive, elle transmet au cerveau les impressions vibratoires sonores, mais elle n'est le point de départ d'aucun mouvement réflexe.

Sans doute, ce sont ces fibres cochléennes qui sont intéressées quand l'hémorrhagie cérébrale, siégeant à la partie postérieure de la *couronne rayonnante de Reil*, il y a surdité unilatérale du côté de l'hémiplégie, sans troubles convulsifs de l'équilibration.

De cette expérience négative, il semble juste de conclure également que les troubles observés après la section des canaux semi-circulaires ne sont point l'effet d'un vertige auditif, puisque l'excitation de la partie uniquement sensitive ne produit rien de tel.

M. Gellé a détruit successivement les deux limaçons d'un cobaye; cependant ce cobaye n'était point sourd au 5e jour de l'opération. L'autopsie a montré que l'une des cochlées n'avait été détruite que dans sa partie supérieure et qu'une portion de l'organe sensitif était restée en connexion avec les centres nerveux.

Grâce à la facilité de l'expérimentation chez le cobaye, M. Gellé se propose de sectionner complètement les deux nerfs cochléaires, non pour amener une surdité complète, le vestibule persistant; mais, par suite des progrès de l'inflammation, on aura ainsi à la fin de l'expérience la série des troubles des mouvements qui caractérisent les lésions des canaux semi-circulaires, constatables à l'autopsie, et l'opposition sera complète.

M. Duval, faisant ressortir l'intérêt des recherches de M. Gellé, insiste sur la nécessité qui paraît s'imposer actuellement d'admettre dans le nerf acoustique deux parties fonctionnellement distinctes :

L'une, constituant le nerf du sens de l'espace, qui relie les canaux demi-circulaires et le cervelet en passant par le pédoncule cérébelleux inférieur; l'autre formant le nerf auditif proprement dit qui va de la lame spirale au plancher du quatrième ventricule. Il croit qu'on pourrait pousser ces recherches plus loin encore : il considère comme probable que le *ganglion spiral* joue le rôle de centre trophique pour la portion cochléenne du nerf auditif; dès lors, en détruisant ce ganglion et en conservant les animaux, on pourrait observer la dégénération du nerf auditif.

M. Bert s'étonne que cette portion de l'oreille interne, le limacon, auquel on attribue la partie essentielle de la fonction auditive, soit aussi rudimentaire chez les animaux, dont le sens de l'ouïe est très perfectionné, chez les oiseaux chanteurs, par exemple. Il considère comme une faute commise par l'école allemande d'attribuer les fonctions essentielles à des parties variables et d'admettre que les parties constantes ne jouent qu'un rôle accessoire.

M. Duval cite deux observations avec autopsie, dans lesquelles la maladie de Ménière s'accompagne de lésion des canaux demi-circulaires membraneux; M. Laborde rappelle ses expériences faites avec M. Duval sur les effets comparatifs de la section des canaux demi-circulaires et de celle du pédoncule cérébelleux inférieur : dans les deux cas les animaux présentaient des troubles des mouvements identiques; ils étaient atteints de gyration, et au simple

examen des troubles moteurs on ne pouvait distinguer les uns des autres. Il cite encore ce fait qu'un animal qui avait subi la section intracrânienne du trijumeau, et chez lequel se produisit la suppuration de toute l'oreille interne, présenta les phénomènes de gyration au moment où la suppuration envahit les canaux demi-circulaires. Les expériences de M. Gellé montrent donc, comme il l'a dit, que la partie du nerf auditif qui se rend à la cochlée jouit de propriétés toutes différentes de celle qui se rend aux canaux demi-circulaires. Cette dernière correspond à la racine motrice, la première est exclusivement sensitive.

M. Pouchet relève certaines assertions qui lui paraissent contraires aux données de la physiologie générale : par exemple, pourquoi vouloir que les sensations auditives des animaux soient comparables à celles que nous éprouvons nous-mêmes? Les animaux sans cochlée habitent en général des milieux qui, comme l'eau, leur transmettent beaucoup plus directement, et avec une intégrité plus parfaite, les vibrations sonores. Il a fait des expériences sur des seiches qui perçoivent nettement les vibrations directement communiquées au vase qui les renferme et se montrent insensibles aux vibrations sonores proprement dites qu'on produit dans l'air ambiant.

— M. Bert, pour établir que du moins un certain nombre d'animaux éprouvent les mêmes sensations auditives que nous, rappelle que quelques oiseaux peuvent répéter les airs qu'ils ont entendus et que par conséquent pour nous les rendre tels qu'ils les ont reçus, ils doivent les avoir appréciés comme nous les apprécions nous-mêmes.

M. Duval fait remarquer que, dans toute cette discussion sur la valeur de telle ou telle partie de l'oreille comme appareil auditif, on semble avoir perdu de vue deux organes essentiels, l'*Utricule* et le *Saccule*. Le limaçon n'en est lui-même qu'un perfectionnement, et ces appareils sont de première importance ; il y aurait donc lieu d'en tenir compte et de ne point concentrer l'attention exclusivement sur les canaux demi-circulaires et sur le limaçon.

— M. Geffrier : J'ai l'honneur de présenter à la Société une pièce provenant d'une femme morte dans le service de M. le professeur Ball à l'hôpital Laënnec.

Cette femme avait été atteinte il y a quatre mois d'une paraplégie par mal de Pott siégeant au niveau des 11e et 12e vertèbres dorsales.

Les corps de ces deux vertèbres sont, en effet, creusés d'une cavité remplie de matière caséeuse.

Ce qui nous semble faire l'intérêt de cette pièce, c'est qu'elle est un exemple d'un mode de compression de la moelle qui diffère de celui qu'on regarde aujourd'hui comme le plus fréquent dans le mal de Pott.

Ce n'est pas, en effet, par suite d'une pachyméningite externe, formant champignon ou bourrelet, que la moelle se trouvait comprimée. La pachyméningite existait, mais elle était peu prononcée et absolument insuffisante pour qu'on puisse, dans ce cas particulier, lui faire jouer un grand rôle dans le mécanisme de la compression.

Cette compression était due principalement à un fragment osseux, sorte de séquestre absolument séparé des parties osseuses voisines, qui, refoulé en arrière par la matière caséeuse remplissant la cavité creusée dans les corps vertébraux, formait dans l'intérieur du canal rachidien la partie la plus proéminente d'une saillie assez considérable. Le diamètre du canal rachidien se trouvant en ce point réduit de plus de moitié, la moelle devait être forcément comprimée, surtout au niveau du séquestre.

On peut voir en outre que, si on cherche à fléchir l'une sur l'autre les deux vertèbres malades, le fragment osseux est refoulé quelque peu vers le canal médullaire où il fait une saillie un peu plus considérable; cette saillie, au contraire, diminue légèrement quand on produit un mouvement d'extension. On pourrait donc se demander si, dans ce cas, on n'eût pas obtenu tout au moins une diminution des symptômes de compression de la moelle par l'extension de la colonne vertébrale obtenue au moyen d'appareils prothétiques convenables.

—M. Bert montre une médaille en bronze à l'effigie de Cl. Bernard et propose à la Société de s'inscrire pour qu'on fasse frapper un certain nombre de médailles semblables. La proposition est acceptée et une liste de souscription est ouverte.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1880

PAR M. KUNCKEL, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 1er MAI 1880.

M. DUMONTPALLIER expose qu'il a eu l'occasion d'observer une femme qui n'avait jamais été réglée et offrait un curieux exemple d'atrésie absolue de la vulve; elle souffrait de vives douleurs dans le ventre et avait eu précédemment des pelvipéritonites nombreuses. A l'autopsie il a constaté les faits suivants : les grandes lèvres, les petites lèvres ainsi que le clitoris avaient une conformation normale, la vessie également avait des dimensions ordinaires. Les ovaires, les trompes et l'utérus avaient leurs rapports physiologiques. — Les ovaires offraient des cicatrices nombreuses et l'on pouvait constater sur l'ovaire gauche une rupture récente d'une vésicule de Graaf. L'utérus avait son volume normal ; incisé sur la ligne médiane, on trouvait dans sa cavité une matière qui avait la couleur et la consistance du mastic de vitrier. — La cavité du corps ne communiquait pas avec la cavité du col utérin : il existait au niveau de l'orifice interne du col une oblitération complète. Au-dessous de cette atrésie cervico utérine, on constatait que la cavité du col utérin communiquait avec un vagin rudimentaire. Cette dernière cavité était remplie d'un liquide filant, demi-transparent, analogue au liquide sécrété par les glandes muqueuses du col utérin. Le vagin rudimentaire se terminait en cul-de-sac

du côté de la vulve. Il existait donc une double atrésie vulvo-vaginale et cervico-utérine. En présence d'une oblitération aussi complète, M. Dumontpallier se demande si l'opération de l'atrésie vulvo-vaginale aurait réussi ; il met la pièce anatomique sous les yeux de ses collègues.

—M. Laborde présente un lapin sur lequel il a coupé seulement la branche ophthalmique du trijumeau et insiste sur les phénomènes trophiques qui se sont produits du côté de l'œil ; il établit que l'opacité de la cornée tient à un dépôt purulent formé dans la chambre antérieure et que l'altération de la cornée ne survient qu'après par ulcération progressive.

Mais bientôt la sensibilité de la cornée revient et la régénération se fait graduellement.

M. Poncet à ce sujet parle de l'énervation de l'œil et des phénomènes qui l'accompagnent ; les symptomes de la fonte générale de l'œil se manifestent par une sclérose de la rétine et une pénétration du pigment dans le corps vitré. L'énervation pour la prothèse oculaire serait une mauvaise chose.

M. Laborde répond qu'il faut distinguer entre l'opération et l'expérimentation ; dans l'expérimentation il n'y a pas de traumatisme. Chez le chien, la difficulté d'opérer est grande ; l'opération a réussi une fois, mais a été suivie de la fonte complète de l'œil.

M. Bert fait observer que parmi les traumatismes il faut signaler la section de l'artère nourricière de l'œil ; il rappelle que M. Boucheron a gardé un lapin opéré pendant des mois avec un œil en état et ne pense pas qu'on doive renoncer à l'opération de l'énervation.

M. Poncet réplique que la nutrition se fait par les vaisseaux de la choroïde et que le mal débute par la choroïde, le pigment tombe et pénètre dans le corps vitré, où il agit comme un corps étranger.

M. Duval en faisant une coupe qui comprend la cornée et l'iris, c'est-à-dire la totalité de la chambre antérieure, a trouvé cette chambre remplie de pus. Sur les yeux extirpés dès les premiers jours après l'opération, cette collection purulente remplit la cavité de la chambre sans entourer la cornée, qui paraît saine dans toute son étendue ; mais sur les yeux pris plus ultérieurement (13e à 15e jour), on voit que la cornée commence à se prendre, c'est-à-dire qu'elle présente par place une prolifération de ses éléments fixes d'où résulte un petit abcès et finalement une perforation. Par cette perforation la chambre antérieure se vide et l'œil peut guérir. La lésion de la cornée n'est donc pas primitive, mais consécutive à la suppuration de la chambre antérieure ; il n'est pas étonnant qu'elle fasse défaut, lorsque, comme dans les expériences de Ranvier, les nerfs de la cornée seuls sont lésés. Quant à la notion de la suppuration qui remplit la chambre antérieure, pour en donner ici une explication, on ne peut s'empêcher de rapprocher ce fait

de celui qu'a signalé Cl. Bernard, à savoir qu'en extirpant le ganglion thoracique supérieur, on produit sur le chien une pleurésie purulente. La chambre antérieure de l'œil est comparable à plus d'un égard à une séreuse, et les expériences précédentes montrent que les vaso-moteurs qui se distribuent à cette séreuse oculaire produisent, comme dans la plèvre, ce qu'on pourrait appeler la pleurésie purulente de la chambre antérieure.

—M. Pouchet communique la note suivante :

Sur le système de canaux et sur la corde dorsale de l'amphioxus.

Des nombreux auteurs qui ont étudié l'amphioxus jusque dans ces derniers temps, Reichert semble être le seul qui ait entrevu la véritable signification du système de vaisseaux qui constitue la partie essentielle du tissu dermique de cet animal.

Ce système de canaux ne mérite pas ce nom dans toute son étendue. Il est formé spécialement au niveau du lophioderme caudal, non pas de canaux, mais de tractus pleins, anastomosés, formant ce que M. de Quatrefages a appelé « un tissu cellulaire singulier ». Ces tractus anastomosés à mailles allongées présentent, soit dans leur longueur, soit surtout au niveau de leurs nœuds, des noyaux voïdes au nombre de 6 à 8 ordinairement. Les tractus représentent les corps cellulaires de ces noyaux réunis les uns aux autres, comme s'unissent par leurs prolongements les cellules de la cornée. Mais, à ce point de vue, la cornée des poissons présente, avec ce qu'on observe dans le lophioderme de l'amphioxus, une analogie encore bien plus frappante par ses larges expansions anastomosées, semées de noyaux où il est impossible d'assigner aucune limite aux cellules, confondues dans une masse commune. (Voy. Pouchet et Fourneux, *Précis d'histologie et d'histogénie*). Toutefois ces cellules dans les nœuds du réseau du lophioderme semblent offrir une tendance marquée à se séparer sous l'influence de certains réactifs. On voit alors chaque noyau occuper à peu près le centre d'une masse délimitée par une fissure anguleuse.

Ces cellules, en s'écartant naturellement les unes des autres, délimitent les cavités connues et décrites sous le nom de systèmes des canaux. Ces dernières affectent les formes les plus variées et conduisent de proche en proche aux cavités cubiques de l'organe élastique. Elles sont tapissées d'un revêtement cellulaire partout semblable à lui-même.

Ces cavités sont pleines d'un liquide parfaitement hyalin, aqueux, que ne paraît troubler aucun réactif.

Dans l'organe élastique, la paroi de ces cavités avoisinant la moelle est comme invaginée à l'intérieur de la cavité, qui semble ainsi en partie occupée par une volumineuse papille. Celle-ci est formée par une substance amorphe dépourvue de noyaux et de

cellules, parcourue par quelques fibres très minces, se colorant en une masse foncée et devenant opaque par l'action de l'acide osmique, mais que ses réactions rapprochent en somme de la matière amorphe sous-dermique. Il y a transition dans les caractères d'une de ces substances amorphes à l'autre.

L'examen de l'extrémité postérieure de la corde dorsale nous a permis de constater, de la manière la plus nette, contrairement à l'assertion de M. Renaut, que cet organe était formé de cellules dont les petits noyaux offrent les caractères déjà indiqués par Stieda, et non ceux qu'a donnés Roth, dont les observations sur ce point semblent entachées de quelque erreur.

— M. G. Delaunay commence l'exposé de ses recherches statistiques sur la goutte.

SÉANCE DU 8 MAI 1880.

M. G. Delaunay résume ses recherches statistiques sur l'empoisonnement par le plomb et conclut ainsi : le plomb agit en raison directe de la nutrition.

— M. Mathias Duval : Dans une communication précédente, j'ai exposé les résultats de mes recherches sur le mode d'occlusion de l'*anus de Rusconi* sur l'œuf du crapaud, et le fait du rejet au dehors de l'œuf d'une petite masse de cellules endodermiques qui forment à la partie postérieure du sillon primitif une traînée semblable à la *ligne épiaxiale* de la gouttière primitive du poulet. En reprenant sur l'oiseau l'étude de la ligne et de la gouttière primitive, j'ai pu me convaincre que cette ligne est l'homologue de l'anus de Rusconi des batraciens, ainsi que je l'annonçais précédemment à propos des études sur l'œuf du crapaud commun. Pour comprendre cette homologie, il faut d'abord bien remarquer que l'anus de Rusconi a une double signification : d'une part, il représente le lieu où se fait l'occlusion de la vésicule blastodermique, c'est-à-dire où se ferme le feuillet externe, après avoir enveloppé tout le vitellus ou ses sphères internes de segmentation, et d'autre part il représente le lieu où commencent à apparaître les premières indications de l'embryon, c'est-à-dire l'origine du feuillet moyen, qui apparaît comme une production de cellules ayant lieu aux dépens de la région (bords de l'anus de Rusconi), où le feuillet externe et le feuillet interne sont soudés l'un à l'autre et semblent se réfléchir pour se continuer l'un avec l'autre. Or, chez le poulet, vu le volume du vitellus (jaune de l'œuf), l'enveloppement de ce vitellus par le blastoderme demande un temps considérable (6 à 8 jours), tandis que les premières traces de l'embryon apparaissent dès les premières heures de l'incubation, c'est-à-dire qu'il y a ici *division du travail*, et que la formation complète dite anus de Rusconi chez le batracien est

ici comme dédoublée en ses deux parties constituantes, lesquelles se produisent distinctement et à une grande distance l'une de l'autre. D'une part, l'occlusion blastodermique qui a lieu par la soudure des lèvres opposées du feuillet externe, parvenue jusqu'au pôle inférieur du jaune (on peut donner le nom d'*ombilic ombilical* à ce lieu d'occlusion); d'autre part, le lieu où les deux feuillets (interne et externe) sont soudés, et au niveau duquel commence la production du feuillet moyen; ce lieu où les deux feuillets primitifs sont confondus occupe d'abord le bord postérieur de la calotte blastodermique, puis s'allonge en suivant le mouvement d'expansion de cette calotte : il forme ainsi une sorte de traînée le long de laquelle les cellules blastodermiques sont disposées d'une manière homogène, c'est-à-dire qu'on ne peut, sur une coupe, indiquer une limite entre le feuillet interne et le feuillet externe. C'est là précisément le caractère des lèvres de l'anus de Rusconi, le caractère du tissu de la ligne primitive. Si cette ligne présentait chez le poulet un orifice sur un point quelconque de son étendue, l'homologie de cette ligne primitive et de l'anus de Rusconi serait évidente sans plus ample examen. Il paraît en être ainsi pour le blastoderme des reptiles (serpent et tortue) d'après les recherches de Kuppfer. Sur le blastoderme du poulet, il ne nous a jamais été donné de voir à l'état normal une disposition semblable; mais, sur des blastodermes présentant un développement anormal, par exemple sur un blastoderme où commençait à se développer un monstre double, formé de deux gouttières médullaires réunies par leurs extrémités antérieures, et divergentes par leurs extrémités postérieures, nous avons constaté que chaque ligne primitive, faisant suite à chacune de ces gouttières médullaires, présentait en arrière un orifice fort net, donnant accès dans la cavité germinative (future cavité intestinale). Ici, par suite sans doute d'un retard dans le développement, la ligne primitive se présente donc, grâce à cette perforation, sous la forme d'un anus de Rusconi très allongé, aplati transversalement et affectant une configuration linéaire. A l'état normal, cette configuration est si accentuée et se produit si rapidement, que l'existence d'un orifice ne peut être constatée (du moins chez le poulet). Il y a pour ainsi dire abréviation dans le processus de formation, de sorte que l'anus de Rusconi, au lieu de passer successivement de l'état d'orifice circulaire à celui de fente, puis à celui de ligne pleine résultant de la soudure des lèvres de cette fente, affecte d'emblée le type de ligne pleine. Mais, comme pour bien d'autres formations, les développements monstrueux nous présentent des phénomènes de retard, grâce auxquels la ligne primitive peut être observée sous la forme de fente, d'orifice linéaire ou même d'orifice oblong.

Sur la structure des échinocoques.

M. Malassez a encore eu l'occasion d'examiner des échinoco-

ques vivants et a pu confirmer et compléter les faits nouveaux qu'il a communiqués dans une des séances précédentes de la Société (Séance du 6 mars 1880).

Ces échinocoques provenaient d'un kyste hydatique du foie ponctionné quelques heures avant. Les *canaux* intrapédiculaires ont pu être facilement retrouvés. Ils étaient le plus souvent au nombre de deux par pédicule, et, dans les cas où il n'y en avait qu'un seul, on pouvait se demander s'il n'en existait pas un second derrière le premier et caché par lui.

Ils n'ont pas encore pu être poursuivis du côté de la membrane fertile. Du côté de l'animal, après avoir traversé la paroi, on les voyait s'évaser souvent, et parfois se bifurquer; ce qui ferait supposer, si cette disposition est générale, qu'il existe quatre canaux à la partie inférieure du corps de l'animal; peut-être est-ce l'origine de ceux qu'on observe chez l'animal adulte? Ils sont relativement très petits par rapport à ceux du pédicule. Ils montent dans l'espace compris entre la paroi d'une part, la tête et les ventouses rentrées de l'autre. On les perd bientôt de vue au milieu des faisceaux de fibrilles ascendantes qu'on observe dans les mêmes régions.

Les *mouvements* intrapédiculaires ont encore été retrouvés; mais M. Malassez en a constaté d'autres dans le corps même de l'animal, vers le milieu de sa hauteur et en plusieurs endroits. En étudiant ceux qui siégeaient dans ces parties, se présentant de profil sous le microscope, on pouvait s'assurer qu'ils occupent, comme les canalicules, l'espace compris entre la paroi et l'animal rentré. Sur ceux vus de face, on reconnaît qu'ils sont produits par une sorte de filament ondulant à la façon d'une anguille, la tête étant dirigée en haut, la queue en bas du côté du pédicule. La base ou tête du filament se confond avec le tissu de la région, le corps et la pointe sont au contraire parfaitement distincts. La pointe même semble comprise dans un canalicule qui se dirige également en bas. M. Malassez a pu suivre un de ces canalicules, l'a vu recevant un autre canalicule provenant d'un filament ondulant voisin; mais il n'a pu constater de continuité entre ces canalicules et les ramifications des canaux intrapédiculaires, ce qui paraît cependant très vraisemblable. Il n'a pas davantage pu les poursuivre en haut, au delà du filament.

Sur des échinocoques fixés par l'acide osmique, il a été facile de retrouver les canaux du pédicule, moins facilement les ramifications, mais il a été impossible de revoir les filaments ondulants et les canalicules qui leur faisaient suite.

SÉANCE DU 15 MAI 1880.

M. Pouchet présente une tumeur volumineuse trouvée au milieu des muscles pectoraux d'un pigeon élevé au Jardin des Plantes.

L'examen superficiel aurait pu faire croire qu'il s'agissait d'un œuf développé hors des voies naturelles — l'odeur exhalée rappelant celle des œufs cuits — mais l'étude a révélé qu'il s'agissait d'un amas composé exclusivement de graisse.

M. Mégnin fait observer qu'il s'agit là d'une tumeur se rencontrant communément chez le pigeon : elle se développe d'abord dans l'œsophage, puis dans les muscles, quelquefois même sur la langue et sur le crâne. Cette tumeur est une manifestation de la maladie connue sous le nom impropre de *diphtérie du pigeon*, de *muguet jaune*, de *chancre des oiselets* sur la langue); elle est le résultat de l'irritation déterminée par certaines psorospermies; aussi les Italiens lui ont-ils donné le nom plus rationnel de psorospermose. L'irritation des tissus détermine la sécrétion d'une matière purulente dont la concrétion forme des tumeurs de la nature de celle que présente M. Pouchet. Lorsque ces tumeurs se développent sur le cerveau, il est facile de procéder à leur énucléation; M. Mégnin cite un éleveur de pigeons de Montrouge qui guérit chirurgicalement les oiseaux atteints.

— M. Mégnin présente un petit chat qui est un monstre double de l'ordre des *autositaires*, deuxième tribu, famille des *monocéphaliens*, dans la classification tératologique d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire. Des trois genres qui composent cette famille, savoir, les genres *déradelphe*, *thoradelphe* et *synadelphe*, c'est au genre thoradelphe qu'il appartient et qui a pour caractéristique : troncs séparés au-dessous de l'ombilic, réunis au-dessus et confondus même en un tronc en apparence simple dans sa position supérieure; deux membres thoraciques seulement, une seule tête sans parties surnuméraires.

Cependant il présente en même temps quelques traces de caractères particuliers qui appartiennent au premier genre, à savoir un petit membre antérieur surnuméraire dans le dos, et au museau quelques signes de duplicité, comme deux lèvres inférieures.

Les sujets du genre thoradelphe, de la famille des monocéphaliens, ont été jusqu'à présent très rares; chez l'homme on n'en a pas encore vu de bien authentiques, et, chez les animaux, le chien et le veau sont les seuls qu'on puisse citer avec certitude comme en ayant présenté de rares exemples.

— M. Mégnin présente aussi un petit chien chez lequel on constate l'arrêt de développement connu sous le nom de *bec-de-lièvre*; cette malformation existe à gauche et intéresse une très petite partie du palais. Ce chien a vécu quinze jours; il ne pouvait téter que très imparfaitement, car il est resté malingre et chétif sans augmenter ni en poids ni en volume depuis sa naissance, et tandis que ses frères bien conformés pèsent actuellement 1,500 grammes, lui ne pèse que 150 grammes, c'est-à-dire dix fois moins.

C'est le deuxième exemple de bec-de-lièvre (infirmité qui, jusqu'à

présent, n'avait pas été signalée chez les animaux) dont l'auteur de la communication a été témoin dans l'espèce du chien : une première fois, en 1867, dans une portée de cinq petits, dont trois mâles et deux femelles, les trois mâles présentaient tous non seulement le bec-de-lièvre, mais la gueule de loup, c'est-à-dire la division complète du palais ; ils moururent le lendemain de leur naissance par suite de l'impossibilité complète où ils étaient de pouvoir téter. Les deux femelles, bien conformées, s'élevèrent parfaitement et sur leur descendance, que l'auteur a pu suivre jusqu'à aujourd'hui, chez aucun des sujets en faisant partie, il n'a vu se reproduire l'infirmité en question.

Le premier sujet présenté appartient à une petite race de chiens de rue très ardente à la chasse aux rats et aux souris.

Les seconds sujets dont il a été question avaient pour mère une belle chienne blanche de la race des boule-terriers, race d'écurie très en faveur il y a quelques années.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES PHÉNOMÈNES RESPIRATOIRES DES ANIMAUX DE LA CLASSE DES SAURIENS, par MM. P. REGNARD et R. BLANCHARD.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux graphiques des phénomènes mécaniques de la respiration des Sauriens. Le premier a été obtenu sur un *uromastix acanthinurus* que nous devons à l'obligeance de M. F. Lataste, actuellement en mission dans l'Algérie du Sud. Le second a été pris sur le *lacerta viridis*, si commun dans la forêt de Fontainebleau.

Nous avons été déjà précédé dans ce genre de recherches par notre maître, M. le professeur Paul Bert, qui a fait connaître ses résultats dans ses *Leçons sur la respiration*. Nous avons pensé néanmoins qu'il ne serait pas sans intérêt de reprendre son travail, en l'étendant à un grand nombre d'espèces et de le compléter en y ajoutant quelques notions sur la colorimétrie, le pouvoir absorbant et la circulation aérienne chez les reptiles.

Nous apporterons donc successivement à la Société les résultats de nos recherches sur ce point.

Pour ce qui est de la pneumographie, nous avons employé la méthode opératoire indiquée autrefois par M. Paul Bert. Une petite muselière en caoutchouc très souple est adaptée autour de la tête de l'animal et une certaine quantité de gomme très épaisse est répandue sur les bords de la muselière, de façon à produire une occlusion parfaite. A l'extrémité de ce petit sac de caoutchouc on adapte un tube aboutissant au polygraphe de Marey.

On constate, en examinant nos tracés, que l'inspiration se fait brusquement, mais, en général, en deux temps, pour ce qui est de l'*uromastix*. Arrivé vers le dernier quart de l'inspiration, l'animal exécute un mouvement de déglutition qui ferme la glotte pen-

dant environ une seconde, puis il achève son inspiration et s'arrête dans ce temps environ quatre secondes. Suit alors une expiration complète et faite d'un seul coup.

Le nombre des inspirations est de 12 par minute (température extérieure 20 degrés).

La quantité d'air expirée par un *uromastix* du poids de deux cent vingt-huit grammes était de 1,6 centimètre cube ; la courte expiration terminant l'occlusion glottique faisait encore entrer dans la poitrine trois dixièmes de centimètre cube ; soit, en tout, 1,9 centimètre cube.

Le nombre des respirations étant, comme nous l'avons dit, de 12 par minute, la quantité d'air pénétrant dans le poumon pendant ce temps était donc de 23 centimètres cubes, soit à l'heure 1,380 centimètres cube d'air.

Chez le *lacerta viridis*, la respiration est très analogue. M. Paul Bert en a d'ailleurs déjà recueilli des tracés. L'inspiration est brusque ; la pause inspiratoire peut durer de 10 à 15 secondes ; c'est, en général, pendant l'expiration que l'occlusion de la glotte se produit, ce qui divise ce temps en deux parties. Le rhythme est donc le suivant : inspiration brusque, pause inspiratoire, petite expiration, longue pause et expiration définitive.

Il y a en moyenne sept respirations par minute, faisant entrer dans le thorax 3 dixièmes de centimètre cube d'air chez un lézard du poids de 28 grammes, ce qui fait par heure une circulation aérienne de 126 centimètres cubes d'air.

MYOGRAPHIE ET DYNAMOGRAPHIE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE, par ERNEST CHAMBARD, chef du laboratoire de la Faculté à l'asile Sainte-Anne.

Lorsqu'on passe en revue les paralytiques généraux, qui forment une fraction si importante de la population d'un asile d'aliénés, on est frappé de l'inégalité et de la diversité des lésions du mouvement dont la plupart de ces malades sont atteints. Celui-ci, qui semble faible et débile, a cependant conservé une force musculaire assez considérable et exécute avec sûreté des travaux délicats ; celui-là, au contraire, cache sous des formes athlétiques une faiblesse d'enfant, un tremblement et une ataxie des mieux caractérisés.

Malgré de nombreux et estimables travaux, les troubles de la motilité des paralytiques ne seront bien connus que lorsqu'on les aura d'abord analysés avec des méthodes rigoureuses, lorsqu'on en aura ensuite cherché le substratum anatomique ou physiologique dans le système nerveux central, et qu'on se sera efforcé de rattacher les divers troubles des mouvements ainsi catégorisés aux conditions étiologiques et aux formes de l'affection paralytique.

Nous avons abordé à l'asile Sainte-Anne, dans le service de notre maître, M. le professeur Ball, la première partie de ce pro-

gramme, et nous avons étudié, à l'aide de la méthode graphique, chez des sujets normaux, chez des sujets atteints de névroses et d'affections nerveuses diverses, enfin chez des paralytiques, l'état des muscles : 1° à l'état de repos ou de contraction tonique; 2° à l'état de contraction faible; 3° à l'état de contraction forte. Nous nous proposons de publier bientôt à ce sujet un travail plus étendu et plus complet, aussi nous bornons-nous aujourd'hui à présenter à la Société le résumé de nos premières recherches.

1° Le sujet debout, les bras tombant le long du corps, tient entre le pouce et l'index de l'une de ses mains, et sans effort, un tambour à réactions de M. Marey. Cet appareil transmettra au levier inscripteur le moindre tremblement du membre qui le soutient.

Chez un sujet normal, le tracé ainsi obtenu est une droite avec de légères ondulations très régulières dues à la transmission de pulsations artérielles de la main; en outre, chez des sujets à peu près normaux, mais entachés d'un état névropathique ou d'alcoolisme, on voit apparaître une légère trémulation qui caractérise une suite non interrompue et régulière d'oscillations qui se succèdent au nombre de 7 à 10 par seconde.

Chez tous les paralytiques que nous avons énumérés, le tremblement est très manifeste, mais chez quelques-uns il prend des proportions considérables. Il consiste alors en séries d'oscillations qui peuvent être énormes et constituent de véritables décharges qui séparent des périodes de calme relatif, pendant lesquelles les oscillations sont beaucoup plus petites et plus régulières. Tantôt, dans les cas où le tremblement est peu intense, les décharges consistent en une série de 2 à 10 ou 12 oscillations un peu plus amples que les autres, qui séparent le long intervalle de repos; tantôt, au contraire, ce rhythme est interverti, et non seulement le temps des décharges l'emporte de beaucoup sur la durée d'une période intercalaire, mais encore voit-on souvent ces dernières manquer et une décharge nouvelle renforcer celle qui la précède avant qu'elle n'ait entièrement disparu.

2° Le sujet debout et le bras horizontalement étendu tient le même tambour à réactions qui nous a servi dans les expériences précédentes; le tremblement apparaît alors très manifeste chez les sujets sains et s'exagère chez les névropathes, les alcooliques et la plupart des paralytiques; il en est cependant chez qui il est notablement diminué.

3° Si nous ordonnons au sujet de saisir doucement et de lâcher de même le levier d'un tambour manipulateur solidement fixe sur son pied, la plume inscrira les moindres traces d'ataxie qui apparaîtront pendant l'exécution de ces actes volontaires. A l'état normal, la plume s'élève verticalement au-dessus de la ligne des abscisses, décrit des oscillations plus ou moins prononcées dues à la difficulté que l'on éprouve à garder une attitude absolument fixe et à exercer sur un objet quelconque une pression entièrement uniforme. Le

tracé des paralytiques ataxiques montre, au contraire, au début et à la fin de l'acte qu'il enregistre, une série d'énormes oscillations, et, dans l'intervalle, des oscillations moins étendues, mais très considérables encore.

4° Nous avons aussi enregistré la contraction musculaire énergique au moyen du myographe appliqué sur les muscles du membre supérieur, et d'un dynamographe que nous avons imaginé et fait construire à cet effet. Cet instrument consiste en un dynanomètre de Collin, aux extrémités du petit axe duquel sont articulées deux tiges qui marchent à la rencontre l'une de l'autre et se réunissent sous un angle dont l'ouverture a été préalablement calculée d'après la hauteur moyenne des tracés que l'on veut obtenir. Une troisième tige, parallèle à l'axe de l'ellipse d'acier, s'articule d'une part avec les deux premières et de l'autre avec une pièce métallique fixée au centre de la membrane d'un tambour de Marey, vissé au dynamomètre et ne pouvant être facilement séparé. Elle transmet à cette membrane la résultante des mouvements que la pression du ressort imprime aux deux autres tiges. Cet instrument, bien qu'assez mal construit, nous a donné de bons résultats : il est très propre à mettre en relief l'ataxie des muscles de la main et diminue en partie les perturbations dues à l'inscription des pulsations artérielles

Le myographe et le dynamographe nous ont donné, chez les paralytiques trembleurs et ataxiques, des tracés où l'on retrouve facilement le tremblement et l'incoordination qui, chez ces malades, caractérisent la contraction musculaire bien différente de la courbe régulière due à la contraction des muscles normaux. L'un de nos tracés, pris chez un trembleur, est très intéressant à cet égard. On y retrouve une sorte de peigne très régulier, semblable à celui que donne la courbe d'un muscle que des irritations faradiques convenablement espacées ou l'action de la strychnine, lorsqu'elle est près d'être épuisée, mettent dans un état de tétanos incomplet.

Les limites qui nous sont imposées nous obligent à renvoyer à un autre travail ce qui concerne la pathogénie du tremblement et de l'ataxie chez les paralytiques : notons toutefois que le premier paraît être de nature paralytique et résulter d'excitation motrice insuffisante. Nous pensons, en effet, contrairement à l'opinion d'un aliéniste distingué, M. *Christian*, que les paralytiques, loin de conserver jusqu'au bout l'intégrité de leurs forces physiques, s'affaiblissent de bonne heure et deviennent parétiques, quels que soient d'ailleurs leur embonpoint et l'intégrité de leurs fonctions organiques. Nous avons entrepris, à ce point de vue, à Sainte-Anne, une série d'explorations dynamométriques, qui nous ont donné jusqu'ici les résultats suivants :

41 sujets normaux (médecins, gardiens, etc.) :
Main droite, 63,40; main gauche, 60,55 ; moyenne, 62 kilos.

28 aliénés :
Main droite, 55,35; main gauche, 47,20; moyenne, 51 kil. 27.
26 paralytiques :
Main droite, 50,10; main gauche, 46,00; moyenne, 48 kil. 5.

Les paralytiques généraux sont donc, non seulement beaucoup plus faibles que les hommes sains, mais encore sensiblement plus faibles que les aliénés proprement dits. Ce fait est d'autant plus frappant que parmi les vésaniques que nous avons examinés, plusieurs sont âgés, et beaucoup atteints de formes mélancoliques, sont dans un état de dépression physique et morale qui diminue sensiblement leurs forces; quelques-uns enfin, profondément dégénérés, sont chétifs et mal conformés. Tous les paralytiques que nous avons soumis à l'exploration dynamométrique sont, au contraire, bien portants; ils vont et viennent, travaillent, se nourrissent; la plupart sont satisfaits et heureux de vivre, et un grand nombre présentent les attributs d'une constitution athlétique. On sait, en effet, que la paralysie générale est la maladie des forts, et qu'elle choisit, comme la foudre, les plus hautes cimes, frappant de préférence les organisations les plus riches, les esprits les plus brillants et les corps les plus vigoureux.

—M. Laborde indique une modification au procédé classique employé pour pratiquer infailliblement la piqûre du bulbe au point vital de Flourens et produire à coup sûr le fait classique expérimental de la cessation immédiate de la respiration. Il expose les avantages que son procédé peut offrir pour l'abattage des animaux de boucherie et annonce que des expériences sont instituées.

M. Pouchet rappelle incidemment que l'expérience de Flourens de la section du bulbe est de Galien.

— M. Trasbot dépose un exemplaire de son mémoire sur la gourme du cheval. L'auteur démontre dans son travail que cette affection méconnue n'est autre que le horse-pox, une des manifestations de la variole du cheval, et prouve que l'inoculation préserve de la contamination.

—M. le Président procède au dépouillement du scrutin pour la nomination des membres associés et honoraires de la Société de Biologie.

Votants 19, majorité 9.

MM. Donders par 19 voix.
Huxley — 16
Darwin — 14

sont élus membres associés.

MM. Martins par 19 voix.
Gosselin par 19 voix

sont élus membres honoraires.

—M. Bert annonce qu'il a reçu du Mexique la somme de 210 fr. pour la souscription Claude Bernard; qu'il a reçu également pour la Société un mémoire de M. Amidon sur la thermométrie cérébrale.

Séance du 22 mai 1880.

M. Mégnin, à propos du procès-verbal de la séance précédente, fait toutes ses réserves relativement à la communication de M. Trasbot sur la gourme du cheval.

—M. Mégnin fait ensuite la communication suivante :

Gale du chat, sa transmission au cheval, a la vache et a l'homme; son origine.

Un de mes confrères de Paris, M. Weber, qui exerce dans le faubourg Saint-Germain, m'a procuré dernièrement l'occasion d'étudier un cas curieux de transmission de la gale du chat au cheval. Chez une de ses clientes, Mme la comtesse de B..., deux chevaux d'attelage âgés et en très bon état, qui étaient dans la maison depuis une douzaine d'années et qui avaient toujours été dans un état parfait de santé, présentèrent tout à coup, au milieu des reins, une éruption accompagnée d'une vive démangeaison. Pensant qu'il y avait peut-être là l'action d'un parasite, M. Weber me fit appeler pour voir ses malades avec lui, ce que je m'empressai de faire.

Les chevaux en question présentaient tous les deux, au même endroit, au milieu et dans le creux des reins, une surface eczémateuse, dépilée, de deux décimètres carrés environ, couverte de petites croûtelettes de sérosité desséchée; le grattage de cette surface avec l'ongle faisait éprouver un extrême plaisir aux chevaux, plaisir qu'ils manifestaient par un allongement et un mouvement latéral de la lèvre supérieure des plus expressifs.

Le vieux cocher de Mme de B... nous raconta que plusieurs jours auparavant, et souvent, il avait surpris le chat de la concierge couché sur les chevaux à l'endroit actuellement malade, et que ce chat, qui paraissait rogneux, était mort la veille d'épuisement. Il avait heureusement été enterré au fond du jardin attenant à l'hôtel. Nous le fîmes déterrer et nous constatâmes, en effet, qu'il était couvert de croûtes, particulièrement sous le ventre et aux membres postérieurs : je détachai un morceau de peau de la cuisse droite, que j'enfermai dans un tube; je fis aussi une ample récolte de produits épidermiques de la surface malade des chevaux, produits que j'enfermai dans un second tube, et, arrivé chez moi, je me mis à examiner au microscope les uns et les autres. Dans le morceau de peau du chat, je n'eus pas de peine à constater la

présence de myriades d'exemplaires de la petite espèce de sarcopte particulière à cet animal et encore parfaitement vivants, bien que le chat fût mort depuis deux jours et enterré depuis la veille. J'eus plus de peine à en trouver dans les produits de grattage provenant du cheval; mais, enfin, quelques nymphes à larves bien vivantes suffirent à me démontrer que c'était bien la même espèce qui s'était acclimatée sur le cheval.

Les chevaux ont été promptement guéris par une friction de pommade d'Helmerich.

C'est la première fois qu'un cas de transmission spontanée de la gale du chat au cheval est constaté. En 1865, j'avais déja fait une expérience, qui est relatée dans un travail publié dans les Archives de médecine, dans laquelle j'avais transmis au cheval la gale du chat, en lui attachant avec un surfaix de sangle, en arrière du garrot, un petit morceau de peau provenant d'un chat galeux dont je venais de faire l'autopsie; au bout de trois semaines, je fus obligé d'arrêter la marche envahissante de la maladie, qui s'était étendue sur presque tout le tronc, au moyen de frictions de pommade d'Helmerich.

En Allemagne, la transmission de la gale du chat à la vache a été constatée de la même façon que je viens de le faire pour le cheval, c'est-à-dire par un chat galeux qui allait chercher de la chaleur en se couchant sur les reins d'une vache (1). On a même constaté, dans le même pays, la transmission de la même gale à l'homme par un procédé analogue : une servante faisant coucher un chat galeux à ses pieds pour se tenir chaud contracta une affection psorique aux jambes (2); une jeune fille faisant reposer un chat galeux sur son sein contracta aussi une éruption qu'on fut obligé de traiter par les antipsoriques (3).

Gerlach, professeur à l'Ecole vétérinaire de Berlin, voulant se rendre compte expérimentalement de la gravité de l'affection que le chat pouvait transmettre à l'homme, institua une série d'expériences sur lui-même et sur ses élèves en s'inoculant le sarcopte du chat : l'éruption que détermina ce parasite s'éteignit spontanément chez le premier élève au bout de quinze jours ; chez le second, au bout de dix jours ; chez un troisième, au bout de trois semaines ; chez un seul elle durait encore six semaines après l'inoculation ; il était blond, très velu et fut obligé de prendre un bain sulfureux qui suffit pour le débarrasser de sa dermatose.

Le sarcopte du chat ne s'acclimate donc pas sur l'homme, et l'éruption qu'il détermine chez lui est fugace et jamais grave.

Il n'en est pas de même, comme nous l'avons vu, quand il s'acclimate sur d'autres animaux couverts de poils comme le cheval et

(1) Redemacher. Magazin fur Thierheilkunde, 1842.
(2) Hertwig. Mag. f. Thierheilkunde, 1838.
(3) Gazette médicale de Berlin, 1834.

la vache, et, outre ces derniers animaux, nous pouvons encore citer le chien comme pouvant contracter la gale du chat, ainsi que cela résulte d'une expérience de Delafond, qui, ayant fait accepter des petits chats galeux à une chienne en train de nourrir, vit la gale des chats se communiquer à la chienne et à ses petits, qui en moururent.

Le sarcopte du chat est une espèce différente de celle de l'homme. Il diffère principalement du *sarcoptes scabiei* par la brièveté de ses ambulaires à ventouses, par la grandeur de celles-ci, par l'absence de papilles aiguës dorsales qui sont remplacées par des plis ondulés concentriques, enfin par la position de l'anus qui, chez la femelle ovigère, est situé au milieu du noto-gastre, excellent caractère distinctif dont Delafond et Bourguignon se sont servis pour nommer le sarcopte du chat, *sarcoptes notoëdres* (de *notos*, dos, et *edra*, siège, anus). Il avait été nommé *sarcoptes cati* par Héring, qui l'avait découvert, mais comme on l'a trouvé depuis sur le lapin, sur le coati, — ce qui prouve qu'il n'est pas spécial au chat, — il était nécessaire de changer son nom primitif.

Depuis quelques années, j'ai constaté la présence de ce sarcopte sur un animal qui est très abondant à Paris, sur le rat d'égout; j'ai constaté aussi que l'immense majorité des individus de cette espèce de rongeur est affectée de la gale causée par le *sarcoptes notoëdres :* cette gale débute toujours par le bord libre de la conque auriculaire et gagne ensuite la tête et le tronc. Je présente à la Société les deux oreilles d'un rat qui était affecté de cette gale au début, et on voit que les croûtes en ont envahi tout le pourtour et une partie du limbe. L'étude que j'ai faite de cette gale du rat m'a démontré que Bourguignon et Delafond ont fait erreur en disant que le *sarcoptes notoëdres* creuse des sillons à la façon du *sarcoptes scabiei ;* c'est un véritable nid sous-épidermique que fait la femelle, et elle y reste blottie, pondant sans bouger une cinquantaine d'œufs qui restent en tas sur lesquels on peut suivre tous les degrés de l'incubation.

Cette gale du rat est évidemment l'origine de celle du chat et de celle du coati, qui la contractent en faisant la chasse aux rongeurs, comme les chiens de chasse contractent souvent la gale du renard dans les terriers de cet animal ; et il est probable que les lapins domestiques contractent aussi leur gale au contact des rats qui sont souvent leurs commensaux ; seulement, il se passe alors un fait physiologique curieux, c'est que le terrain fourni par le chat et par le lapin au sarcopte du rat, sans faire perdre à ce dernier aucun de ses caractères spécifiques, lui rapetisse sensiblement la taille.

— M. Mathias Duval entretient la Société de quelques faits relatifs à l'amnios et à l'allantoïde ; comme l'avait déjà fait M. Vulpian, il a pu, par le mirage, constater que l'amnios présente des

contractions rhythmiques dans l'œuf intact ; ces observations ayant été faites sur des œufs de petits oiseaux (rossignol, fauvette), il a pu, grâce à la plus grande transparence de ces petits œufs, constater bien plus facilement que sur les œufs de poules les oscillations rhythmiques que l'amnios imprime au corps de l'embryon. Ces contractions sont donc bien décidément un fait physiologique, elles représentent une fonction de l'amnios ; elles sont dues à des fibres musculaires lisses formant la couche fibreuse de l'amnios. Chose remarquable, malgré les recherches les plus attentives, on ne peut trouver de fibres musculaires lisses dans l'amnios des mammifères, alors qu'il est si facile de les constater sur l'amnios des oiseaux. Il est sans doute permis d'en inférer que l'embryon en voie de développement a besoin d'être soumis à certains déplacements rhythmiques dans les eaux de l'amnios ; chez les mammifères les contractions des parois abdominales de la mère, ses mouvements respiratoires, doivent suffire pour produire des compressions alternatives de tout l'œuf et par suite les déplacements du fœtus dans le liquide amniotique ; il semble donc inutile qu'il y ait ici une contractilité propre à l'amnios ; dans l'œuf d'oiseau, au contraire, entouré d'une coquille solide, on conçoit que les mouvements ne peuvent être imprimés aux liquides renfermés dans les membranes que par la contraction de ces membranes elles-mêmes. Les fibres lisses de l'amnios du poulet forment une seule et mince couche qu'on pourrait appeler une sorte d'*épithélium musculaire*, tant les fibres cellules y sont régulièrement disposées comme les éléments d'un épithélium pavimenteux simple L'excitation électrique appliquée à ces éléments détermine leur contraction. Vu la disposition de ces éléments contractiles en une couche simple, il est facile d'y rechercher s'il existe des éléments nerveux ; or, même avec le chlorure d'or, on n'y trouve aucune trace de fibres nerveuses.

Au cours de ces études, l'auteur a été frappé d'un fait qui demande de plus amples confirmations, mais qu'il signale dès maintenant, se réservant d'en compléter l'étude : l'albumine, le blanc de l'œuf, n'est que peu à peu résorbée ; vers le dixième jour de l'incubation il en reste encore une masse notable accumulée uniquement à la partie inférieure de l'œuf, c'est-à-dire vers le pôle non embryonnaire de la vésicule ombilicale. Or, sur des œufs présentant une allantoïde complètement developpée, on constate que la masse albumineuse en question est accumulée entre la vésicule ombilicale et l'allantoïde ; cette dernière ne se serait donc pas développée, selon le schéma classique, entre les deux feuillets de la vésicule ombilicale, car alors l'albumine aurait du rester en dehors de toutes les membranes de l'œuf ; peut-être l'allantoïde, se revêtant du chorion, se détache-t-elle des autres annexes du fœtus, ou tout au moins se détache-t-elle de la vésicule ombilicale, pour aller s'étendre au contact immédiat de la face interne de la coquille.

En tout cas, l'histoire de l'allantoïde, dont le schéma classique a dû être dans ces dernières années modifié chez les ruminants (Dastre), paraît avoir besoin d'être reprise même chez les oiseaux, auxquels se rapportent surtout les recherches de Coste.

— M. Leven développe des considérations sur le diagnostic du cancer de l'estomac. Il ne faut pas se hâter de dire qu'il y a cancer lorsqu'un malade ne garde aucun aliment; on arrête au contraire les vomissements par l'introduction forcée d'aliments solides en une seule fois; ainsi une femme de 62 ans, cachectique, ne pouvant conserver aucun aliment, a été soumise au régime suivant : aliments solides, 6 œufs, 1 litre et demi de lait en 24 heures; les vomissements ont duré 7 jours, mais se sont arrêtés naturellement le huitième jour; il n'y avait pas cancer, mais dilatation exagérée de l'estomac. M. Leven cite le cas d'un jeune Chartreux qui avait dû quitter son ordre et avait été traité par M. Ozanam à l'aide de la pilocarpine; l'estomac avait bien été débarrassé de l'eau qui l'envahissait, mais soustrait à l'action du médicament, il cessait de fonctionner et se remplissait de liquide. Après 12 à 15 séances d'électrisation et traitement à l'alimentation forcée comme ci-dessus, le malade a été guéri.

M. Laborde fait remarquer que l'alimentation lactée pourrait bien être la cause déterminante de la guérison des prétendus cancers.

M. Leven répond que le lait seul ne peut amener la guérison et que les aliments solides, comme la viande, sont indispensables pour amener une guérison durable; alors même que le malade souffre de leur introduction, la période douloureuse passée, il se rétablit rapidement.

—M. Galippe rapporte l'observation suivante : un enfant ayant en jouant avalé deux petits sous, les a rendus au bout de deux jours sans avoir éprouvé ni douleurs, ni coliques. Les deux faces accolées étaient décapées, alors que les deux autres étaient ternies et attaquées.

—M. Pouchet dépose la note suivante :

De la répartition du carbonate de chaux dans les tissus de l'Helix pomatia, par MM. Louge et E. Mer.

Le carbonate de chaux, chez l'*Hélix pomatia*, est principalement renfermé dans les cellules du tissu conjonctif, où, en revanche, la graisse fait défaut. Mais l'aspect qu'il présente varie suivant les régions du corps. Il convient de considérer à cet égard d'abord le tégument, puis les parties internes.

Tégument. — On peut y distinguer trois parties : l'une ne contenant pas d'éléments pourvus de calcaire (sole du pied), une autre dans laquelle on rencontre des glandes à calcaire venant dé-

boucher à la superficie par d'étroits conduits interépithéliaux (toute la partie dépourvue de coquille, à l'exception de la sole), une troisième enfin où le calcaire est confiné dans l'épaisseur du tégument (manteau). Les glandes à calcaire et le réseau profond qui en dépend ayant été décrits par Leydig, nous nous bournerons à dire que, d'après nos observations sur l'embryon, chacun de ces organes semble provenir d'une cellule conjonctive spéciale différant des cellules ordinaires par un noyau plus volumineux et être dû à la segmentation incomplète, mais répétée, de cette cellule. De même que les glandes à mucus, c'est sur le bord du pied, principalement à la partie postérieure, que les glandes à calcaire sont distribuées abondamment. Elles sont encore plus nombreuses dans le collier du manteau, surtout autour du pneumostome. Le calcaire qu'elles renferment a l'aspect de granules libres. Dans le manteau les cellules conjonctives à calcaire forment des feuillets intercalés entre les faisceaux musculaires ou situés à la face profonde. Elles sont bien plus nombreuses à la région postérieure recouvrant le foie qu'à la région antérieure, où elles sont en partie remplacées par des cellules étoilées à pigment mélanique. Les grains y sont plus volumineux que dans les glandes et restent généralement distincts les uns des autres. En arrière des tentacules, il existe de chaque côté du corps une région renfermant, entre les muscles du tégument, du calcaire sous une forme un peu différente de celles qui viennent d'être décrites. On dirait, sur des coupes, des amas de blocs oblongs, ayant plus ou moins l'aspect de pierres à aiguiser et dont la surface se colore légèrement par le carmin, ce qui semble indiquer la présence d'une membrane-enveloppe. Il existe une région semblable entre la sole et le canal pédieux, à une distance à peu près égale de chaque extrémité du pied.

Organes internes. — Le tissu conjonctif lâche qui enveloppe et relie les organes internes est constitué : 1° par des couches de cellules sphériques ou allongées, assez volumineuses, à 1-2 noyaux, qui contiennent de fines granules orangées résistant à l'action des acides et d'autres s'y dissolvant; 2° par des plans de fibres-cellules isolées ou formant de petits faisceaux tantôt disposés parallèlement entre eux, tantôt se croisant sous des angles divers. Ces trames de tissu conjonctif sont perforées çà et là de fenêtres circulaires ou elliptiques. Parmi les cellules dont il vient d'être question, on en remarque un certain nombre qui sont remplies de grains calcaires sphériques, volumineux. Entre ceux-ci et les petits grains dont il a été question plus haut, on observe du reste tous les passages. Quand le calcaire y devient abondant, la paroi des cellules se distend, et il n'est pas rare d'en voir deux voisines qui, à la suite de ce gonflement, se trouvent aplaties par leurs faces de contact. Dans quelques-unes, les sphérules calcaires semblent fusionnées en une seule masse et comme soudées entre elles par un ciment de même nature. Lorsqu'on traite par l'acide chlorhydrique

un lambeau de tissu conjonctif, les grains calcaires disparaissent avec une certaine lenteur, mais sans effervescence, probablement parce qu'ils s'y trouvent en trop petite quantité; car dans la région du tissu conjonctif où ils sont plus abondants, quoique se présentant sous le même aspect que ci-dessus, ils se dissolvent avec effervescence dans les acides. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans la peau qui recouvre le foie ainsi que dans le flagellum.

Le calcaire, sous la forme précédente, se rencontre encore dans le tissu conjonctif intramusculaire de beaucoup d'organes. C'est ainsi que dans la gaine du pénis, le sac du dard, le flagellum, la poche copulatrice et son conduit, les muscles rétracteurs du tentacule et du pied, etc., on observe, entre les faisceaux musculaires, des cellules alignées suivant la direction des fibres et plus ou moins riches en calcaire. Enfin on en rencontre jusque dans la trame conjonctive des nerfs. Les organes glandulaires en général (tube digestif et ses annexes : glandes salivaires, foie et rein, glande hermaphrodite et son conduit, glande albumineuse) n'en possèdent pas. Toutefois on en rencontre un peu dans les glandes multifides. On en trouve dans l'oreillette du cœur et non dans le ventricule, dans le canal déférent et non dans l'ovidule qui l'accompagne. A l'époque de la ponte, cependant, les cellules glandulaires qui forment la paroi de ce dernier organe sont remplies de calcaire et la membrane-enveloppe des œufs s'en charge de plus en plus, à mesure qu'ils progressent dans ce conduit.

La présence du calcaire dans un si grand nombre d'organes devait nous faire supposer que le sang n'en était pas dépourvu. Déjà, en traitant par un acide quelques gouttes de ce liquide prises dans le cœur de l'animal, on constate qu'il se produit une effervescence assez vive. Quand on examine le sang au microscope, on remarque flottants dans le sérum des granules qui disparaissent par les acides; les globules blancs renferment des granules semblables, et dans un assez grand nombre d'entre eux, on aperçoit même un petit prisme de carbonate de chaux. Mais, afin d'acquérir des notions plus précises sur la présence du calcaire dans le sang, il était nécessaire de recourir à certaines manipulations, et pour cela il fallait trouver un moyen de se procurer ce liquide en quantité assez considérable. Nous y sommes parvenus en immobilisant l'animal par une immersion de vingt-quatre heures environ dans l'eau distillée, puis nous enfonçons un tube à vaccin dans la région de la sole où se trouvent de vastes sinus sanguins; par suite des contractions musculaires provoquées par la piqûre, le sang chassé dans le tube s'écoule par l'extrémité opposée dans un verre de montre. Ainsi obtenu, il est très dilué, mais a conservé néanmoins ses propriétés; il présente une belle couleur azurée, et les mouvements des globules blancs persistent. L'immersion, d'ailleurs, si elle n'est pas prolongé au delà de deux jours, n'entraîne généralement pas la mort des Hélix. Quand on laisse évaporer ce

sang, il se dépose une pellicule d'albumine imprégnée de quelques cristaux de carbonate de chaux, mais surtout de grains et bâtonnets calcaires que l'on voit, en suivant leur évolution, se renfler bientôt en bissacs, par addition de substance, puis en sphères à couches concentriques et à stries rayonnantes, formes analogues à celles qui apparaissent au début dans les cicatrisations de la coquille (1); par l'ébullition, il se produit un abondant coagulum d'albumine (2). Si, après filtration et lavage, on traite ce coagulum par l'acide chlorhydrique, il se produit une légère effervescence, et l'on obtient un liquide qui, neutralisé par l'ammoniaque, précipite par l'oxalate d'ammoniaque; le coagulum renfermait donc du carbonate de chaux. *Mais une partie de ce sel a également passé dans la liqueur filtrée, car d'une part elle précipite par l'oxalate d'ammoniaque, et d'autre part produit, avec le sous-acétate de plomb, un précipité qui se dissout entièrement dans l'acide azotique avec effervescence.* D'ailleurs, en s'évaporant dans un verre de montre, elle laisse déposer une légère pellicule parsemée de cristaux prismatiques ou pyramidaux; le tout se redissout dans l'eau, ce qui semble indiquer que le carbonate de chaux est combiné avec la matière organique. On sait que les combinaisons des substances albuminoïdes avec les sels alcalins terreux ou métalliques sont assez fréquentes. Restait à déterminer avec plus de précision la nature de celle-ci. Après une ébullition prolongée pendant une demi-heure en présence d'acide acétique, elle n'est pas coagulée; elle n'est pas non plus précipitée par l'acide azotique. Mais, si l'on ajoute à la liqueur une assez grande quantité d'alcool absolu, on obtient un léger trouble et, après un repos de quelques heures, des nuages floconneux qui finissent par s'amasser au fond du verre. Parfois nous n'avons constaté l'existence de ce précipité qu'au bout d'un certain temps, aucun trouble ne s'étant manifesté au début. Ce dépôt, après décantation, se dissout dans l'eau : la solution ainsi obtenue précipite avec l'*oxalate d'ammoniaque*, tandis que ce réactif ne troublait pas le liquide recouvrant le dépôt.

Ces diverses réactions : *absence de coagulabilité par la chaleur et par l'acide azotique, solubilité dans l'eau après précipitation par l'alcool*, caractérisent les peptones. Nous avons alors pensé que la matière organique qui, dans le sang des Hélix, maintient en solution le carbonate de chaux, est peut-être une albumine peptone. Ce serait à la faveur de cette combinaison que ce sel, si important

(1) Sous cloche humide, ce dépôt ne se forme que très lentement et le sang ne se coagule pas, ce qui indique qu'il renferme très peu de fibrine.

(2) En même temps la couleur azurée du sang disparaît, ce qui arrive, quel que soit du reste le réactif employé pour précipiter l'albumine. La coloration semble donc être liée à la présence de cette substance dans le sang.

pour ces animaux, pénétrerait du tube digestif dans le sang, pour se déposer soit à l'état de granules, soit à l'état de cristaux, à mesure que cette peptone repasserait à l'état d'albumine. Il en subsisterait cependant une faible quantité, du moins chez les Hélix en hibernation, les seuls sur lesquels ces recherches aient encore été faites. On aurait ainsi l'explication des réactions que nous avons exposées : l'albumine, en se coagulant par la chaleur, entraînerait mécaniquement les particules et cristaux calcaires tenus en suspension dans le sang, tandis qu'une autre partie de ce sel y resterait dissoute à la faveur des peptones. De nouvelles recherches exécutées sur une plus grande masse de substance nous permettraient de nous assurer de la justesse de cette conception.

Séance du 29 mai 1880.

Chevaux tués par des larves d'Œstrides cuticoles, par M. Magnin.

A la réunion des délégués des Sociétés savantes de la Sorbonne qui a eu lieu dernièrement, un fait très intéressant a été rapporté par M. Sirodot, professeur à la Faculté des sciences de Rennes : c'est l'histoire d'une jument du 10e régiment d'artillerie, en garnison dans ladite ville, qui mourut, après avoir présenté les symptômes suivants :

Une nuit elle fut prise d'accès convulsifs subits ; lors de ces accès le cou était fléchi fortement à gauche ; deux membres, l'antérieur droit et le postérieur gauche étaient immobiles en contracture tétanique, et les deux autres membres, également en diagonale, en mouvements convulsifs automatiques ; la bête n'urinait plus. Après trois jours de ces accès entrecoupés de périodes de rémission, la jument mourut. A l'autopsie on trouva une forte congestion des enveloppes du cerveau ; au bord gauche du bulbe était une petite plaie circulaire à contours déchiquetés, entrée d'un étroit canal au fond duquel on rencontra une larve entourée de mucosités concrétées et qui fut dégagée de cet endroit au moyen d'eau gommée. On vit alors un ver blanc, sans pattes, allongé, montrant par transparence deux troncs trachéens allant s'ouvrir dans deux stigmates noirs postérieurs. C'était une larve de diptère encore jeune n'ayant qu'une mue.

M. Sirodot est tenté d'y voir une larve d'Œstride, par la considération que des larves d'Œstrides habitent souvent, l'estomac des chevaux et que le sujet de cette observation en possédait dans cet organe.

M. Maurice Girard, en rendant compte de cette communication dans le journal La Nature, émet la supposition que c'est plutôt une

larve de muscide, et il étaye son idée en rappelant que le *ver macaque* de Cayenne a souvent amené mort d'homme et que le ver *moyoquil* du Mexique attaque de même l'homme et le chien. M. M. Girard n'a pas réfléchi que ces exemples vont précisément à l'encontre de sa supposition, attendu que les larves nommées en Amérique *ver macaque* et *ver moyoquil* sont précisément des larves de cutérèbres, genre d'Œstride et nullement de muscides.

Le fait rapporté par M. Sirodot n'est pas le premier de ce genre, et j'en possède un autre tout à fait semblable, dont j'ai parlé, il y a deux ans, à la Société centrale vétérinaire; il va me permettre de tirer d'incertitude MM. Sirodot et Girard, car je suis arrivé à déterminer exactement l'espèce de larve trouvée aussi dans le dernier cas dans le bulbe cérébral.

Les pièces d'autopsie du fait en question m'ont été envoyées, le 20 mai 1878, par un de mes collègues militaires, M. Lourdel, vétérinaire au dépôt de remonte du Bec-Helloin (Eure). Elles provenaient d'un cheval de ce dépôt qui venait de mourir d'une apoplexie foudroyante et consistaient en une portion du bulbe rachidien, qui, à l'autopsie, fut trouvé entouré d'un énorme épanchement sanguin ; détaché et débarrassé du sang qui l'enveloppait, ce bulbe se montra percé d'un trajet incomplet de 2 à 3 millimètres de diamètre rempli par un caillot qui cachait un ver blanc blotti au fond. Ce ver, dont j'ai fait une étude complète et que j'ai enfermé dans une préparation que je vous présente, avec la portion du bulbe d'où il provient, est une larve d'Œstride enticole, c'est-à-dire très différente de celles de l'estomac, et appartenant à l'espèce Hypoderma bovis, à son deuxième stade et répondant parfaitement aux caractères qu'en a tracés Brauer, l'auteur qui a le mieux étudié les Œstrides et leurs larves.

Cette larve provenait sans doute d'un œuf déposé par une hypoderme adulte pressée de pondre et ne trouvant qu'un cheval à sa portée au lieu d'un bœuf. La jeune larve sortie de l'œuf, cherchant à faire son trou dans la peau, aura causé une démangeaison qui a engagé le cheval à se lécher, à se mordiller, et cette larve est ainsi arrivée dans la bouche, puis dans le pharynx du cheval. Là, cherchant instinctivement à se rapprocher de la surface du corps, elle a pénétré dans les poches gutturales, est arrivée à leur paroi supérieure qui correspond à l'hiatus occipito-sphéno-temporal ou trou déchiré, a percé les minces membranes qui ferment cette ouverture et s'est trouvée de l'autre côté immédiatement en contact avec le bulbe dans lequel elle a pénétré en causant les désordres qui ont amené la mort du cheval.

Dans les deux cas la larve a évidemment suivi le même chemin.

— M. Gellé présente une étude expérimentale des fonctions de la trompe d'Eustache.

La trompe est-elle ouverte et béante comme les narines, par

exemple, ou est-elle au contraire fermée comme l'urèthre par l'accolement de ses parois?

Si l'on admet que la trompe est ouverte en permanence, comment expliquer qu'on cesse d'entendre en se bouchant les deux méats auditifs?

Certains faits d'audition sont inexplicables, si l'on admet cette première donnée. Les expériences suivantes rendent le fait sensible :

Exp. I.—Un diapason vibrant est introduit dans la cavité buccale ouverte ; le sujet l'entend parfaitement. Mais fermez vivement l'oreille droite, par exemple, et le son n'est plus entendu qu'à gauche.

Ce conduit auditif gauche est donc maintenant la seule porte ouverte, et par conséquent rien n'est entré par les trompes, bien que le son naisse dans la cavité buccale. Conclusion : Le diapason sonnant dans la bouche ouverte est entendu par les conduits de l'oreille et non par les trompes.

Exp. II. — On peut encore rendre le phénomène plus manifeste. Tout étant disposé comme dans la première expérience, laissez s'éteindre le diapason dans la bouche et puis portez-le vivement à l'un des orifices auditifs externes. Aussitôt le son est entendu; placé devant l'oreille, le diapason n'est plus silencieux. Auparavant, le son ne sortait pas suffisamment de la bouche pour ébranler le tympan par les conduits ouverts; les trompes n'ont donc servi à rien, et c'est heureux.

En effet, une nécessité physiologique de premier ordre, celle de l'orientation, impose la séparation nette des deux oreilles. Cette division indispensable du champ de l'audition, cette séparation des deux moitiés isolées, droite et gauche de la sensation auditive, ne serait plus possible si les trompes béantes laissaient passer l'air et le son ; plus de séparation, orientation impossible, c'eût été un non-sens.

M. Gellé ne nie pas que l'audition puisse avoir lieu par la trompe; l'expérience involontaire suivante le lui a prouvé.

Etant placé sous la chute d'eau du palais du Trocadéro, il s'est bouché les oreilles pour fuir le bruit de cette masse d'eau tombant dans le bassin inférieur. Aussitôt le silence a été complet; mais, une déglutition étant survenue, il a eu sentiment net du passage du bruit par l'oreille droite, dont la trompe était seule à ce moment très nettement perméable. Depuis il a recommencé à volonté l'épreuve; donc le son peut arriver à l'oreille par la trompe, mais c'est une exception. En effet, si la trompe est béante, comment expliquer les phénomènes douloureux éprouvés dans l'oreille par ceux qui séjournent dans l'air comprimé, douleurs que calment aussitôt quelques mouvements de déglutition.

Pourquoi la douleur, et comment le soulagement par l'effort d'avaler?

Si la trompe est ouverte et béante, pourquoi est-il besoin, même à l'état normal, de procédés spéciaux d'insufflation pour faire entrer l'air dans la caisse du tympan?

Pourquoi les plus pratiques de ces moyens sont-ils précisément ceux qui mettent en jeu la déglutition?

Il est donc nécessaire d'augmenter la pression de l'air pour forcer l'entrée des caisses par les trompes.

Exp. III. — J'ai cherché à mesurer la pression nécessaire pour franchir ce canal chez le chien. Sur une tête fraîche, enlevez le pavillon et la peau; adaptez un tube de verre qui embrasse bien le cartilage cylindrique du conduit auditif. Ce tube reçoit l'eau du réservoir du laboratoire, laquelle a toujours une certaine pression; un branchement se rend à un hémo-dynamomètre; on peut ainsi mesurer la pression nécessaire pour que le liquide sorte à travers la caisse et le tympan largement perforé, et trouve issu dans le pharynx.

La moyenne des observations a donné de 30 à 40 millimètres de mercure à l'hémo-dynamomètre au moment où le canal est franchi, où le liquide s'écoule. Il est bon de rapprocher cette expérience de la suivante (exp. IV). L'eau est versée seulement dans la caisse ouverte; or elle n'a point trouvé passage. Il faut mettre également en parallèle les résultats obtenus sur le cadavre avec ce qu'a trouvé Hartmann, qui, opérant sur le vivant, a constamment vu qu'il fallait, en l'absence de mouvements de déglutition, une pression de 20 à 40 millimètres de mercure pour que l'air pénètre dans la caisse, par exemple, dans l'expérience dite de Valralva.

Exp. IV. — J'ai dit qu'il est fort heureux que la trompe soit close par l'accolement de ses parois. En effet, les accidents les plus graves seraient fatalement provoqués à chaque moment sans cela. Je puis rendre la chose manifeste au moyen d'un petit instrument que je nomme tympanoscope, constitué par une baudruche fine, ou une feuille mince de caoutchouc tendue sur un tube de verre avec de la cire; cet appareil est l'image du tympan, dont il a la forme et la grandeur; il aboutit à un tube de caoutchouc.

Adaptez ce tube à l'une de vos narines, l'autre restant ouverte, la membrane oscille, mais très légèrement, à chaque inspiration, à chaque déglutition, mais sans grande secousse.

Mais si l'on ferme la narine restée libre, aussitôt les allées et venues, les dépressions et soulèvements de la petite membrane sont extrêmes, et l'on comprend que de pareils déplacements ou de semblables secousses causeraient un véritable traumatisme si ils avaient lieu à l'oreille, la trompe ayant l'ouverture béante du tube de caoutchouc de notre expérience. De même, l'épreuve de Valralva cause des ébranlements redoutables.

Certains vertiges, certains tintements qui s'accroissent par l'action de se moucher, de tousser, d'éternuer, etc., reconnaissent peut-être pour cause des commotions de cet ordre dans un organe déjà modifié par une affection chronique.

Remarques sur le premier bruit du cœur, par le docteur S. Rosolimos (d'Athènes).

Je crois pouvoir démontrer que la cause du premier bruit du cœur est due à la vibration des muscles tendineux, opérée par le sang qui s'expulse à travers ces muscles. Pour confirmer mon opinion, j'invoque l'expérience de l'ablation des valvules; le premier bruit avait disparu dans cette expérience, parce que les points d'attache des muscles en question ont été détruits. On croit que cette expérience a confirmé la théorie de Rouanet; cela n'est pas exact, car étant admis que la vibration d'une membrane est l'effet de la tendance *qu'a sa partie libre* pour occuper la nouvelle direction que lui imprimont les points qui fixent ses extrémités, les valvules ne rentrent point dans cette condition. La membrane valvulaire *n'a pas une partie libre;* tous les points de son étendue, qui seraient justiciables d'une vibration, sont fixés par des muscles tendineux qui se contractent par le fait de leur continuation avec le muscle cardiaque. Du reste, la contractilité de ces muscles a été mise en évidence par les expériences de M. Parchappe, qu'on attribue à tort à M. Sée. Par conséquent, les valvules ne peuvent pas se mettre en vibration et donner naissance au bruit.

Recherches expérimentales sur la physiologie de la respiration chez les reptiles, par MM. P. Regnard et R. Blanchard. (Deuxième note.)

Dans une des dernières séances, nous avons communiqué à la Société le résultat de quelques expériences tentées par nous sur l'*Uromastix acanthinurus* et le *Lacerta viridis*. Nous apportons aujourd'hui à la Société des recherches du même genre faites sur quelques animaux que nous avons pu nous procurer depuis lors. C'est d'abord la couleuvre à collier (*Tropidonotus natrix*), si commune aux environs de Paris.

Chez cet animal, on remarque que l'inspiration est très brusque et se fait d'un seul coup. Puis il existe une pause inspiratoire variable, mais généralement assez longue, à laquelle succède quelquefois une expiration directe. Le plus souvent, au milieu de la pause inspiratoire, il se produit un commencement d'expiration qui divise la pause inspiratoire en deux parties et le tracé en deux étages. Le nombre des mouvements respiratoires est de 6 à 7 à la minute, par une température de 22°.

La quantité d'air introduite dans les poumons à chaque inspiration, chez une couleuvre du poids de 190 grammes, s'est montrée

égale à deux centimètres cubes, ce qui suppose une ventilation pulmonaire de 840 centimètres cubes par heure.

En comparant le tracé respiratoire de la couleuvre à collier à celui du lézard vert et à celui du Fouette-queue (*Uromastix*), on voit qu'il est très semblable au premier et absolument inverse du second.

Nous avons pu étudier aussi le *seps chalcides* du midi de la France. Chez cet animal, de très petite taille, l'inspiration se fait par une série de petites secousses. Il existe une longue pause inspiratoire, pouvant durer deux tiers de minute; l'expiration se fait ensuite et l'inspiration lui succède immédiatement. Il n'y a donc point ici d'arrêt au milieu de l'expiration ou au milieu de l'inspiration, comme nous l'avons signalé chez les animaux précédents.

Le nombre des respirations est en moyenne de 4 par minute.

Chez l'orvêt (*Anguis fragilis*), les phénomènes mécaniques de la respiration sont encore plus simples. L'inspiration se produit sans arrêt; il existe une pause inspiratoire, comme chez tous les reptiles, et l'expiration suit immédiatement. Le nombre des inspirations est en moyenne de 11 à la minute à la température de 22°.

— M. Boudet met sous les yeux de la Société un stéthoscope perfectionné et d'une extrême sensibilité; il donne les détails de la construction et indique les perfectionnements introduits. La membrane de perception qui donne les meilleurs résultats est la vessie de porc; la gélatine desséchée peut la remplacer, mais il faut pour obtenir une sensibilité parfaite employer deux membranes accordées à un ton d'intervalle, l'observation ayant permis de reconnaître que l'inspiration et l'expiration correspondaient à deux tons. Pour rendre son appareil plus pratique, M. Boudet l'a simplifié, mais sa sensibilité est telle qu'on peut inscrire les mouvements de l'œil.

— M. Marey présente l'ouvrage suivant : *Physiologie expérimentale*. Travaux du laboratoire de M. Marey, 1878-1879.

— M. Franck offre, au nom de M. le docteur Heger, professeur de physiologie à l'Université de Bruxelles, à l'appui de sa candidature comme membre associé, les ouvrages suivants :

1° *Expériences sur la circulation du sang dans des organes isolés*, 1873.

2° *Notice sur l'absorption des alcaloïdes dans le foie, les poumons et les muscles*, 1877.

3° *Etude critique et expérimentale sur l'émigration des globules du sang, envisagée dans ses rapports avec l'inflammation*, 1878.

4° *Recherches sur la circulation dans les poumons*.

—M. F. Franck résume brièvement ses travaux sur la recherche des différences de température qui existent entre les couches su-

perficielles et les couches profondes d'un même hémisphère cérébral et discute les rapports de ces différences avec la température du sang artériel.

Les expériences faites d'abord avec le thermomètre, puis ensuite avec les aiguilles thermo-électriques, lui ont permis de constater une différence de 1° en faveur des couches profondes.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1880

PAR M. KUNCKEL, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 5 JUIN 1880.

M. RABUTEAU expose le résultat de ses recherches physiologiques sur le bromure d'éthyle. Cet éther, qui bout à 40°, est un anesthésique non irritant comme le chloroforme, à odeur agréable, qu'on peut avaler sans accident, qu'on peut introduire dans l'oreille pour calmer l'odontalgie. Eliminé en nature par les voies respiratoires, il ne subit aucune transformation dans l'organisme, car on ne trouve aucune trace de brôme dans les urines, alors qu'on en trouve toujours dans les urines normales (après évaporation de 500 gr. d'urine). Les chirurgiens américains ont utilisé cet anesthésique, et M. Edouard Robin a publié en 1851 une note très courte sur son emploi. M. Rabuteau rappelle à cette occasion les premières communications faites par lui à la Société.

Un chien auquel on fait respirer le bromure d'éthyle avec une éponge, comme le chloroforme, est anesthésié au bout de 5 à 6 minutes sans passer par une période d'agitation et revient au bout de 1 à 2 minutes, se relève au bout de 3 minutes et vient vous caresser 10 minutes après; il n'y a pas d'albumine dans les urines. Lorsqu'on l'injecte sous la peau, il ne produit ni inflammation, ni escarre. Chez le lapin, comme chez le cochon d'Inde, lorsqu'on opère lentement, il n'y a pas de convulsions; lorsqu'on opère

brusquement, elles se manifestent; il n'est donc pas difficile de les éviter.

Le bromure d'éthyle, très peu soluble dans l'eau, lui communique une odeur suave et un goût agréable; c'est d'ailleurs le plus agréable des anesthésiques lorsqu'il est pur, le plus agréable sur 30 anesthésiques essayés. Plongées dans l'eau bromurée, les grenouilles s'anesthésient en 15 minutes et reviennent moins vite que lorsqu'elles ont respiré les vapeurs en nature.

Il est nécessaire de se servir de bromure très pur, cet éther, abandonné à lui-même, devenant un peu acide et se colorant légèrement; on le purifie par le carbonate de potasse, puis l'eau pure, et on le déshydrate par le chlorure de calcium.

M. Rabuteau a étudié l'action du bromure d'éthyle sur la végétation. Des graines soumises à ses vapeurs se gonflent, mais leurs radicules ne sortent pas; soustraites à l'action du réactif, elles ne germent plus; il en est de même d'ailleurs avec tous les anesthésiques. Lorsque les graines ont été plongées dans une atmosphère bien sèche, puis soumises aux vapeurs de bromure, elles ne perdent plus leurs propriétés germinatives, car elles peuvent germer après 37 jours de contact; il est donc juste de dire que c'est la vie qui est tuée, la graine n'étant tuée que lorsque la germination a commencé.

A la suite d'une série d'expériences faites dans le but de déterminer l'action des divers anesthésiques sur les plantes, M. Rabuteau est arrivé à cette conclusion que les éthers des alcools à poids moléculaire élevé sont les plus actifs et les plus dangereux; l'action nuisible des éthers est donc en raison directe de l'action nuisible des alcools dont ils dérivent, en raison directe du poids moléculaire de ces alcools.

— M. Brown-Séquard prend la parole : Lorsqu'on a pratiqué chez des cochons d'Inde la section de la moitié de la moelle épinière, j'ai pu constater, à l'exemple de Goltz, sur une femelle venant de mettre bas et sur une femelle vierge, que lorsqu'on introduisait le doigt dans le rectum, il se manifestait des mouvements rhythmiques de resserrement dont l'arrêt était provoqué immédiatement lorsqu'on pinçait la patte; mais j'ai trouvé que les deux sphincters du vagin agissaient de la même façon sur mon doigt et que les contractions rhythmiques cessaient quand je pinçai la patte. Ainsi donc, l'animal avait la moitié de la moelle épinière sectionnée, et le pincement des doigts hypéresthésiés ou anesthésiés amenait l'arrêt de la contraction des sphincters du rectum et du vagin; il est certain que de tels phénomènes montrent l'arrêt immédiat de l'action réflexe de la moelle épinière par irritation à distance. M. Brown-Séquard a démontré que l'irritation du gros orteil arrêtait les convulsions épileptiformes dans certains cas de myélite (vérification du fait sur 36 malades) et on peut dire d'après cela que chez l'homme il en est toujours ainsi

lorsque la faculté réflexe demeure dans la partie postérieure de la moelle.

Note sur une nidification particulière d'un Acarien parasite, par M. Mégnin.

Chez un grand nombre d'insectes parasites des végétaux, on voit souvent la femelle prête à pondre ou à donner naissance à des larves se couvrir d'une sécrétion cotonneuse qui sert, non seulement à la protéger elle-même, mais encore à garantir de tout accident sa progéniture pendant les premiers temps de la vie; c'est ce qu'on voit chez la plupart des cochenilles et chez le puceron lanigère.

Certaines arachnides, aussi parasites des végétaux, jouissent de la même propriété et une espèce de tétranique a précisément reçu le nom de *tisserand* (*telarius*) à cause de cela; dans ce cas, la sécrétion cotonneuse de l'acarien constitue une véritable nidification exclusivement destinée à protéger les œufs pendant les diverses phases de l'incubation et pendant l'éclosion, car la femelle ne reste pas fixe pendant la ponte, elle pond successivement dans plusieurs nids.

Jusqu'à présent on n'avait constaté rien de pareil chez les acariens parasites des animaux; le hasard vient de me rendre témoin d'un fait exactement semblable sur un oiseau. Je me disposais à disséquer un cardinal rouge (*Cardinalis fulgens* Ch. Bonap.) quand, après avoir arraché les plumes du thorax, je fus frappé de la présence de taches blanches, ressemblant à des taches de *muguet*, dont la partie nue, médiane et sternale de la peau qui couvre la face inférieure de la poitrine était parsemée. (J'ai conservé cette partie de peau étalée sur une lame de verre, et je la fais passer sous les yeux des membres de la Société.)

A la loupe ces taches blanches ont l'aspect d'une petite plaque de moisissure, mais au microscope, et surtout après les avoir imbibées de glycérine qui les rend diaphanes, ces plaques se montrent constituées par un fin tissu sous lequel apparaît un groupe d'œufs à différents degrés d'incubation, des coques vides et des petits acariens jaunes qui sont en voie de sortir de ces coques ou qui viennent d'en sortir. Ces acariens ne sont autres que des larves octopodes, qu'aux caractères anatomiques de leur rostre et de leurs pattes, on reconnaît comme appartenant à l'espèce que j'ai nommée *Cheyletus heteropalpus* dans le mémoire consacré à la description d'un groupe d'acariens parasites des rongeurs et des oiseaux, avec lequel j'ai constitué ma tribu des Cheyletides parasites (1).

Dans sa belle étude sur l'anatomie et la physiologie des sarcop-

---

(1) Journal de l'anatomie et de la physiologie, de M. le professeur Ch. Robin, 1878.

tides plumicoles (1), M. le professeur Ch. Robin a montré que ces derniers déposent leurs œufs en tas, à l'aisselle des barbes des plumes ; je pensais que mes cheylétides parasites, qui vivent avec les précédents et qui même leur font la chasse, pondaient de la même façon, bien que je n'eusse jamais rencontré leurs œufs qui sont remarquables et très grands (0mm,18 sur 0mm,11), avec ceux des sarcoptides plumicoles. L'observation que je viens de rapporter montre comment ces œufs sont pondus et quelle précaution prennent les cheylites parasites pour les protéger, fait qui les rapproche singulièrement des tétraniques, avec lesquels ils sont, du reste, si voisins comme organisation. Elle montre, de plus, que les larves de cette espèce sont octopodes en naissant, caractère que n'ont pas celles des tétraniques, ni même celles des cheylites vagabonds, comme le *Cheyletus eruditus*.

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA RÉPARATION DES MOUVEMENTS APRÈS LES LÉSIONS DU MANTEAU DE L'HÉMISPHÈRE CÉRÉBRAL DU CHIEN, par le docteur S. ARLOING.

On sait que les troubles du mouvement qui suivent chez le chien l'ablation de la zone psycho-motrice du manteau d'un hémisphère cérébral s'atténuent au bout d'un certain temps, malgré la persistance de la lésion ; on a même dit qu'ils disparaissent entièrement.

Comme la paralysie guérit après la destruction des centres moteurs correspondants des deux hémisphères, on admet généralement, pour expliquer la restauration des mouvements, que les régions corticales voisines des zones détruites peuvent devenir des centres de suppléance par transformation fonctionnelle, de même que la troisième circonvolution frontale droite peut, par une éducation nouvelle, suppléer la troisième circonvolution frontale gauche chez un aphasique. François-Franck attribue la réparation à l'hyperexcitabilité des centres d'association médullaire qui entreraient en jeu sous l'influence de l'irradiation des excitations du centre cortical opposé.

Il est possible que la réparation des mouvements s'opère dans les conditions indiquées par cet expérimentateur. Mais faut-il abandonner absolument l'hypothèse de la suppléance par des centres voisins ? L'expérimentation nous a livré un résultat qui nous semble de nature à expliquer la restauration des mouvements par des centres corticaux *préposés normalement* à leur exécution. Le voici :

Si l'on pratique une brèche d'un centimètre carré aux parois de la cavité crânienne d'un chien chloralisé, en dehors du point de

(1) COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, 30 avril 1868

séparation des crêtes fronto-pariétales, on découvre, après l'ablation de la dure-mère, une région du cerveau ordinairement divisée en deux parties par un petit vaisseau qui rampe un peu obliquement de dedans en dehors.

En excitant en avant et en arrière du vaisseau avec des courants induits difficilement supportables à la longue, on obtient des effets unilatéraux, à la condition de bien localiser les courants, en employant des électrodes fines et très rapprochées.

L'excitation de la zone placée en avant du vaisseau détermine l'occlusion nette de l'œil du côté opposé.

L'excitation de la zone située en arrière du vaisseau entraîne l'occlusion de l'œil du côté correspondant ; toutefois l'occlusion y est moins nette que dans l'œil opposé ; l'orbiculaire des paupières se relâche de temps en temps spasmodiquement.

Si dans chaque hémisphère il existe des centres séparés par les groupes musculaires symétriques comme on les rencontre pour les paupières, on conçoit, dès lors, que les muscles affaiblis par la destruction d'un centre récupèrent leurs fonctions. En effet, ils rentrent sous l'influence du centre du côté correspondant qui, à l'état physiologique, semble moins puissant que celui du côté opposé. On comprend même la possibilité d'une réparation motrice après la destruction des points homologues des deux hémisphères. De plus, rien n'ayant démontré jusqu'à présent que ces deux centres à action directe et croisée soient nécessairement rapprochés l'un de l'autre, comme nous le voyons pour ceux que nous venons de décrire, on s'explique par l'existence de ces centres la possibilité de la restauration des mouvements après une destruction étendue des zones correspondantes des deux hémisphères.

SÉANCE DU 12 JUIN 1880.

M. Frédéricq, professeur de physiologie à l'Université de Liège, par une lettre adressée au Président, réclame la priorité sur la découverte du rôle respiratoire du cuivre chez les invertébrés. La Société décide, après discussion, que M. Rabuteau sera chargé de présenter un exposé historique de la question, permettant d'apprécier les droits de chacun. La Société n'avait pas reçu les publications dont M. Frédéricq lui annonce l'envoi.

Caractères microscopiques et comparés des sérums du horse-pox, du cow-pox et du vaccin humain, par M. P. Mégnin.

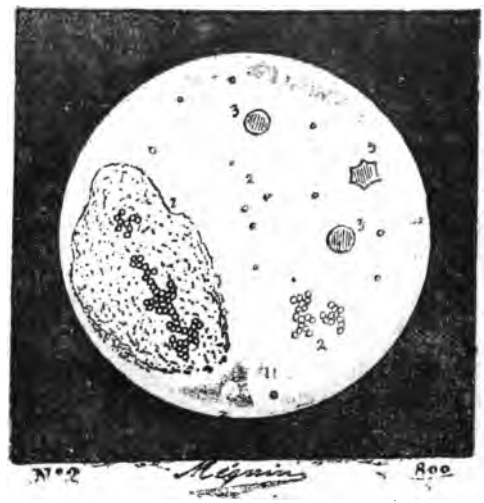
Divers échantillons de vaccin provenant du cheval, de la vache et de l'homme m'ayant été confiés par M. le secrétaire général de la Société française d'hygiène, pour en faire l'examen microscopique, voici le résultat de cet examen.

Je représente dans la gravure n° 1 une préparation obtenue en

vidant sur une lame de verre le contenu d'un tube à vaccin rempli dans les pustules d'une génisse, pustules obtenues d'une deuxième culture de *horse-pox* fourni par un cheval d'origine allemande des

Fig. 1.

Fig. 2.



écuries de M. Marx, marchand de chevaux aux Champs-Élysées, et signalé par M. Alexandre, vétérinaire. Dans cette préparation, on voit (fig. 1) des microbes groupés sur une cellule épithéliale;

Fig. 3.

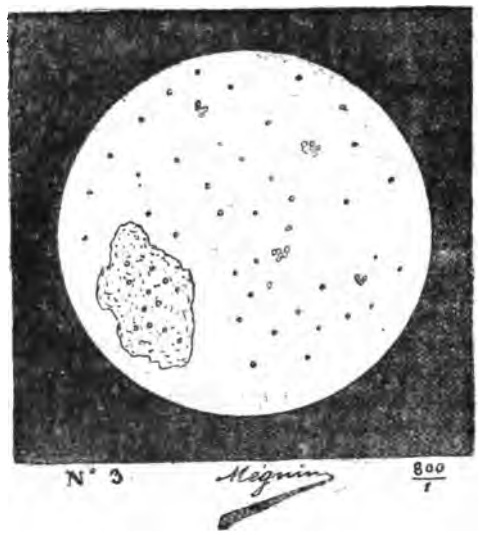
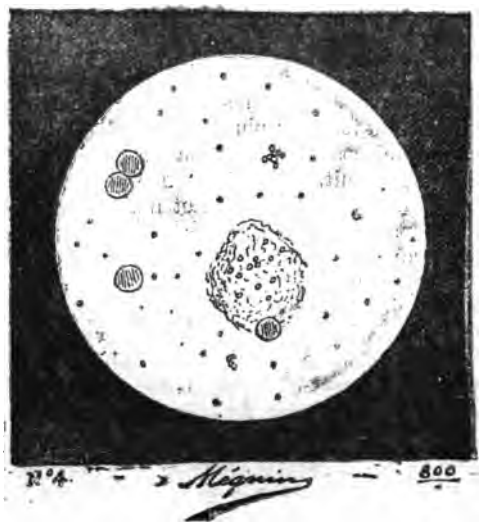


Fig. 4.



(fig. 2) des microbes groupés ou isolés flottant dans le sérum, et (fig. 3) quelques globules gras. Ces microbes sont sporuliformes et ont uniformément un millième de millimètre de diamètre.

La gravure n° 2 représente une préparation obtenue avec du vaccin frais provenant d'une génisse de M. Chambon et résultant de la culture du *cow-pox*, dit de Beaugency, et du *cow-pox* d'origine italienne. Dans cette préparation, on voit (fig. 1) un coagulum fibrino-albumineux qui a englobé un groupe important de microbes, (fig. 2) des microbes groupés ou isolés flottant dans le sérum, (fig. 3) des globules sanguins dont l'un commence à subir l'altération spontanée dite étalée. Les microbes ont la même dimension que dans la préparation précédente.

La gravure n° 3 représente une préparation obtenue en délayant, dans une goutte d'eau, du vaccin humain conservé entre deux plaques de verre. On voit, à gauche, un coagulum qui a englobé quelques microbes, et, dans l'eau, flottent des microbes groupés ou isolés. Les microbes sont sensiblement plus petits (d'un cinquième) que dans les préparations précédentes.

La gravure n° 4 représente une préparation obtenue avec du vaccin humain fraîchement recueilli sur le bras. On voit quelques globules sanguins rouges, un coagulum qui adhère à un de ces globules et qui a englobé quelques microbes, et des microbes groupés ou isolés flottant dans le sérum. Ces microbes ont la même dimension que dans la préparation n° 3, c'est-à-dire qu'ils sont d'un cinquième plus petits que ceux du *cow-pox* et du *horse-pox*.

Le lendemain du jour où j'avais fait les études que je viens de rapporter et qui ont donné lieu aux dessins ci-dessus, en examinant les préparations qui m'avaient servi et que j'avais lutées à la cire dans l'espoir de les conserver un certain temps, j'ai été témoin d'un fait très curieux. Dans la préparation n° 1, les microbes avaient pullulé au point de donner à ce liquide une apparence laiteuse; l'examen microscopique les montrait tellement abondants qu'ils se touchaient en formant plusieurs couches et en couvrant le champ entier du microscope. Dans la préparation n° 2 le même phénomène s'était produit, mais d'une manière moins intense; le sérum était seulement devenu opalin et non franchement laiteux; les microbes se montraient néanmoins extrêmement abondants à l'examen microscopique. Dans les préparations n° 3 et 4, aucun changement ne s'était produit.

Peut-on conclure de ce fait que l'énergie vitale est d'autant plus grande chez les microbes du vaccin que ce vaccin est plus près de son origine équine? Je le pense, car la culture successive, chez l'enfant, d'un vaccin provenant originairement du *cow-pox* spontané paraît causer la diminution des dimensions du microbe et de son activité végétative, tandis que ce même *cow-pox* et surtout le *horse-pox*, cultivé chez la génisse, conservent à leurs microbes leurs mêmes dimensions et à peu près la même énergie vitale.

—Le docteur Galezowski présente à la Société un chromatoscope et un carnet portatif pour mesurer l'acuité visuelle et la faculté chromatique.

Les recherches sur la perceptivité colorée de la rétine ont pris dans ces derniers temps un très grand développement. L'auteur est le premier qui ait en 1862 attiré l'attention sur la nécessité d'examiner tous les yeux malades au point de vue de la distinction des couleurs. Il a démontré que les atrophies des papilles, les amblyopies toxiques, hystériques, les rétino-choroïdites syphilitiques, etc., sont caractérisées par une cécité partielle ou totale pour les couleurs. Mais, pour se rendre exactement compte de ce phénomène, il y a nécessité de se procurer une échelle chromatique plus ou moins constante.

En modifiant légèrement le polarimètre biréfringent d'Arago, que Rose appelle colorimètre, on peut se procurer des couleurs spectrales assez constantes. Il suffit, en effet, d'enlever la lentille biréfringente, et en la remplaçant par un verre de quartz, on obtiendra avec les deux prismes de Nicol toutes les couleurs du spectre. Mais ces couleurs ne sont pas suffisamment tranchées, et leur usage en pratique ne serait pas très satisfaisant.

Le docteur Galezowski a préféré faire construire un chromatoscope de son invention. Il se compose d'un tube, muni d'une lentille oculaire grossissante, et au fond de ce tube passent successivement les verres des couleurs reproduisant les couleurs du spectre les plus éclatantes. Cet appareil est très portatif, facile à manier, et le malade pourra aisément y apercevoir les couleurs. Cet instrument a été exécuté sur les indications de l'auteur par M. Lutz, opticien.

Le docteur Galezowski présente aussi à la Société un carnet portatif des caractères et des couleurs, qui dans un petit format réunit l'échelle typographique, ainsi qu'une gamme assez complète du papier des couleurs.

— M. Pouchet présente un travail imprimé de M. Beauregard, intitulé : *Etude du corps vitré.*

M. Poncet, à ce sujet, présente quelques remarques sur la pathologie du corps vitré.

—M. Rosolimos (d'Athènes), résume un mémoire intitulé : *Contribution à l'étude du choc précordial.* La Société décide que le mémoire sera renvoyé au comité de publication.

— M. Dumontpallier, après de nombreuses expériences faites avec l'appareil de réfrigération dont il a donné antérieurement la description devant la Société de Biologie, se croit autorisé à énoncer les trois propositions suivantes :

1° Il n'est plus nécessaire d'avoir recours à une grande quantité d'eau, à une température de 8 à 10° centigrades, pour obtenir un

abaissement progressif et plus ou moins prolongé de la température du corps humain.

2° Une faible pression suffit pour entretenir un courant d'eau régulier dans l'appareil réfrigérateur et un débit de un litre et demi à la minute.

3° Les expériences faites par M. Dumontpallier ayant établi le fonctionnement régulier de l'appareil réfrigérateur et son action constante sur l'abaissement de la température du corps humain permettent de supprimer dans la pratique l'usage de l'appareil additionnel de mensuration.

En effet, ces trois propositions sont démontrées exactes par les expériences nombreuses dans lesquelles M. Dumontpallier a obtenu un abaissement de la température dite centrale de 1° et 1° 5, avec 40 à 50 litres d'eau à une température de 15 à 16° centigrades; au début de chaque expérience, la température du milieu ambiant étant de 21, 22, 23 degrés. La température de l'appareil réfrigérateur peut s'élever dans le cours de l'expérience de 17 à 24° sans empêcher l'abaissement régulier de la température du corps humain. Cette action continue de la même eau est obtenue en faisant usage de deux vases de même capacité unis l'un à l'autre par les tubes de l'appareil et dont chacun peut alternativement être élevé à 60 centimètres au-dessus du plan du lit et fonctionner comme réservoir, tandis que l'autre peut être abaissé au niveau du sol et fonctionne comme récipient; on obtient ainsi un double siphon qui marche d'une façon continue.

Les expériences ont démontré la régularité du fonctionnement de l'appareil qui fournit dans les conditions sus-énoncées un écoulement continu de un litre et demi d'eau à la minute. L'expérience, continuée de la sorte pendant plusieurs heures, donne par les tracés une ligne régulièrement ascendante de la température du liquide réfrigérateur et une ligne régulièrement descendante de la température du malade.

On peut donc, avec la ceinture thoraco-abdominale, à travers laquelle circule le même liquide à des températures progressivement ascendantes, abaisser la température du corps humain.

Ces faits ayant été établis expérimentalement, on pourra désormais, dans la pratique, supprimer l'appareil additionnel de mensuration et n'avoir recours qu'à la ceinture dont le courant d'eau sera alimenté par le double siphon du réservoir et du récipient. Quant à l'action de cet appareil simplifié sur la température du malade, elle sera mesurée par le thermomètre à maxima introduit toutes les deux ou trois heures dans le rectum du malade.

De plus, la température rectale ayant été prise d'heure en heure chez l'homme sain et chez l'homme malade, pendant vingt-quatre heures, M. Dumontpallier a constaté que le relevé de la température fournit des tracés dont la direction et la durée offrent des oscillations constantes. En effet, il existe pour la température rectale

une ligne ascendante de huit heures du matin à six ou huit heures du soir, une ligne descendante de six ou huit heures du soir à minuit, et une troisième ligne, faisant plateau inférieur, de minuit à huit heures du matin. La température maxima étant à huit heures du soir et la température minima de minuit à six heures du matin, la différence entre ces températures, sans aucune intervention modificatrice, peut être de 0,8 à 1° 2 dixièmes.

De la constatation de cette courbe ascendante et descendante de la température, il ressort cet enseignement qu'il suffirait pour soustraire le malade à la plus grande part de l'action nocive de l'excès de température d'abaisser cette température de huit heures du matin à huit heures du soir.

Si de nouvelles expériences confirment, comme nous avons lieu de le croire, les résultats sus-mentionnés, la méthode réfrigérante pourra être étudiée au point de vue thérapeutique, grâce à la simplification du procédé et à la facilité avec laquelle chacun pourra en faire usage.

M. Rabuteau présente à ce sujet quelques observations ; suivant lui la température prise dans le vagin de la femme serait constante pendant vingt-cinq jours, baisserait un ou deux jours avant l'apparition des règles, atteindrait son minimum pendant les règles et ne se rétablirait que quatre jours après leur cessation. Il ne faudrait pas s'étonner des égalités de température que M. Dumontpallier récuse comme résultant d'observations inexactes.

M. Dumontpallier répond qu'il n'ajoute pas foi aux mesures des températures prises sous la langue, aux aisselles, dans le vagin ; pour lui les températures prises dans le rectum offrent seules des garanties.

Séance du 19 juin 1880.

De l'accroissement de l'activité du cœur après qu'il a été soumis a une inhibition complète. Note de M. Brown-Séquard.

Sur un assez grand nombre de lapins et sur deux jeunes chats, l'auteur a fait les expériences suivantes. Après l'introduction d'un tube dans la trachée, il pratique l'insufflation pulmonaire chez deux lapins simultanément; il ouvre largement le thorax, coupe le péricarde et s'assure du nombre des battements du cœur et de leur force. Sur celui des deux animaux dont le cœur a le moins d'activité, il galvanise le nerf vague droit ou les deux nerfs vagues. Pendant un temps variable, le cœur s'arrête en général (l'inhibition cardiaque n'est pas un effet constant de la faradisation du nerf vague chez le lapin) et dès qu'il recommence à battre, on coupe les deux gros troncs artériels qui en partent, non seulement chez le lapin qui a eu l'effet de la galvanisation, mais chez l'autre aussi.

On commence, aussitôt après, à compter les mouvements des deux cœurs, et l'on constate que celui qui a été inhibé donne un nombre de battements de beaucoup plus considérable que celui qui n'a pas eu d'arrêt. Voici les nombres de mouvements observés dans les expériences où il n'y a pas eu de cause d'erreur.

	Cœur qui a été inhibé.	Cœur non inhibé.
	271 battements	126 battements.
	768 —	303 —
	676 —	453 —
	679 —	471 —
	846 —	516 —
Total sur 5 lapins	3,240 battements	1,869 battements.

De ces cinq expériences comparatives il ressort que les cœurs ayant été soumis à l'inhibition ont eu en moyenne 648 battements, tandis que les cœurs non inhibés n'ont eu en moyenne que 373 battements. De plus, dans deux cas, les mouvements ont été plus forts pour les cœurs ayant été inhibés que pour les autres, et dans un cas, c'est le ventricule droit seul d'un cœur non inhibé qui a agi pendant la moitié du temps où des mouvements ont eu lieu. Au bout de sept à vingt minutes ces cœurs, exsangues, ont cessé d'agir spontanément. Dans deux des cinq expériences comparatives dont les résultats viennent d'être donnés, le cœur qui avait été inhibé a battu plus longtemps que le cœur non inhibé. Dans les trois autres expériences, les battements ont cessé simultanément dans les deux cœurs qu'on comparait l'un à l'autre.

Sur deux jeunes chats, l'auteur ayant fait la même expérience que sur des lapins, a constaté tout autant sinon plus de différence que chez ces rongeurs, entre le cœur qui avait été inhibé et l'autre. Le premier a eu 292 battements et le second seulement 141.

Si l'on tient compte de ce fait que dans toutes ces expériences le cœur soumis à l'inhibition était moins fort ou avait moins de battements avant cette inhibition que l'autre cœur auquel on allait le comparer, on comprendra aisément que le nombre des battements aurait été moindre après l'ouverture de l'aorte et de l'artère pulmonaire, si l'inhibition n'avait été la cause d'un changement dans le cœur y produisant une augmentation manifeste d'activité.

Est-ce au repos du cœur pendant l'inhibition qu'il faut attribuer cet accroissement de puissance ? L'auteur ne le croit pas ou plutôt il admet que ce n'est là qu'une des causes (et la moindre) de cet accroissement. Il s'occupera spécialement de cette question dans une autre communication.

Des phénomènes nerveux dus a la dyspepsie, a la dilatation d'estomac, par M. Leven.

Ce n'est pas seulement dans l'estomac que se manifestent les

troubles nerveux provoqués par la maladie d'estomac; celle-ci ne s'accuse pas seulement par des douleurs locales, elle éveille aussi souvent, à distance, des phénomènes nerveux qui, jusqu'à présent, ont été à tort rapportés à d'autres maladies, à l'hystérie, au rhumatisme, à l'anémie.

J'ai dit, dans une précédente communication, que l'estomac transmet ses impressions nerveuses, quand il est irrité, et à la moelle et au cerveau. La transmission à la moelle se fait toujours du côté gauche et elle s'accuse par des points douloureux entre les vertèbres, à partir des dernières vertèbres dorsales jusqu'aux premières vertèbres cervicales. Ceux-ci se développent quelquefois jusqu'aux vertèbres sacrées; ces douleurs s'étendent le long des nerfs rachidiens antérieurs sous forme de foyers névralgiques. En même temps paraissent, au côté gauche, l'hypéresthésie de la peau, des muscles, des articulations; on observe surtout de la dermalgie sur le thorax, au cou, au dos, sur l'abdomen, sur le membre supérieur gauche; les muscles de ces diverses régions, les articulations de l'épaule, du coude, au côté gauche, deviennent sensibles.

Ces divers phénomènes restent localisés à gauche, ou bien on les voit s'étendre à droite et se reproduire identiques à ceux que nous venons de décrire.

Enfin, s'ils persistent longtemps, si la maladie d'estomac dure, il n'est pas rare de les constater aux membres inférieurs, à gauche d'abord, puis à droite.

Tout le corps peut devenir en quelque sorte douloureux; il se fait une hypéresthésie généralisée. C'est le système nerveux sensitif qui est frappé par l'estomac; le système nerveux moteur l'est à peine. On constate bien quelquefois des crampes, des contractures légères et passagères des doigts de la main et du pied; mais ces phénomènes sont sans importance, comparés à ceux qui s'observent dans le système nerveux sensitif. Le système vaso-moteur est aussi souvent touché par la maladie d'estomac; des différences de température à gauche et à droite du corps, des sueurs localisées à gauche, montrent l'influence de l'estomac sur ce groupe nerveux.

Le cerveau est impressionné par l'estomac malade aussi souvent que la moelle; ces deux centres nerveux peuvent être atteints isolément ou simultanément, et alors l'hypochondrie s'ajoute à tous les symptômes médullaires que je viens de décrire.

Les troubles cérébraux sont uniquement des troubles de la sensibilité; le malade a peur, est craintif sur sa situation actuelle, sur l'avenir, s'attriste sur son sort et celui réservé à sa famille, se croit en dangor de devenir fou.

Il ne le devient jamais; jamais il ne cherche à se suicider; ses idées sont toujours justes, ses impressions, par rapport au monde extérieur, sont vraies.

Les symptômes médullaires et cérébraux sont indissolublement liés à la maladie de l'estomac, s'aggravent avec elle et diminuent ou disparaissent à mesure que la maladie guérit.

L'homme, aussi bien que la femme, est sujet à ces désordres nerveux; quel que soit l'âge, quel que soit le tempérament de l'individu, qu'il soit anémique ou qu'il ne le soit pas, ils sont dus à l'influence seule de l'estomac malade.

Chaque viscère agit à distance sur certains groupes de nerfs.

La description que je viens de donner indique l'action de l'estomac sur les divers éléments nerveux. Il n'est pas rare de voir les symptômes nerveux du côté gauche exister seuls sans douleur locale dans la région de l'estomac.

On n'a jusqu'à présent décrit dans la gastralgie, considérée à tort comme une névrose, que les douleurs locales.

Si on veut décrire à part cette maladie, qui est toujours liée à un état irritatif de la muqueuse stomacale, il convient d'y faire rentrer l'histoire des irradiations qui, au point de vue clinique, sont aussi importantes à connaître que les crampes stomacales, les diverses douleurs dont l'estomac est le siège.

Toutes les fois que l'on observe ces divers symptômes, on a l'habitude de considérer l'individu qui les accuse comme un névropathe, un nerveux, et on lui prescrit des médicaments anti-nerveux sans se préoccuper de l'état de l'estomac.

La thérapeutique, suivant cette voie, n'arrive à aucun résultat, mais elle réussira à guérir l'état nerveux si on guérit l'estomac.

Jusqu'à présent, ces symptômes nerveux avaient été groupés sous le nom d'hystéricisme, de nervosisme et rattachés à l'hystérie ; ils étaient considérés comme le préambule de cette névrose. Ils n'ont aucun rapport avec elle et doivent en être tout à fait séparés.

Du reste, l'hystérie est caractérisée par la crise convulsive; ceux que je viens de décrire n'aboutissent jamais à une crise de cette nature.

On voit qu'en séparant de la névrose hystérie les phénomènes qui appartiennent au dérangement des différents viscères comme l'estomac, l'utérus, cette maladie, qui paraît si complexe dans sa symptomatologie deviendra une unité morbide très définie et qui ne mérite pas d'être dénommée, d'après Sydenham, une affection constante dans sa mobilité,

Un autre point qu'il importe de rappeler, c'est que l'hypéresthésie décrite dans l'hystérie est extrêmement rare, que l'anesthésie est très commune et que l'hypéresthésie relève toujours, quand on l'observe dans cette affection, d'un état pathologique de l'estomac.

On est encore habitué actuellement, toutes les fois qu'on constate des phénomènes nerveux, de les rapporter à une altération du sang, anémie ou chlorose.

Ce que je viens de dire montre l'influence directe de l'estomac sur le système nerveux sans que le sang puisse être incriminé : on trouve ces névralgies, myalgies et dermalgies aussi bien chez les individus gros et replets que chez les individus pâles et maigres.

Nous sommes habitués à invoquer journellement cet aphorisme d'Hippocrate (*sanguis moderator nervorum*), et si on donne à ce genre de malades du fer et du quinquina, on irritera l'organe; les phénomènes nerveux s'exaspéreront proportionnellement.

Il serait utile qu'on cessât de prononcer à tout propos les mots anémie et chlorose et de distribuer à un très grand nombre de malades considérés comme des névropathes des substances médicamenteuses. On fait aujourd'hui aussi grand abus des préparations ferrugineuses qu'on faisait abus de la saignée du temps de Broussais.

Enfin, je rappellerai en terminant que très souvent les arthralgies, les douleurs des muscles, de la peau, en imposent pour un rhumatisme vrai ; il faudra ne pas oublier que la confusion est facile et qu'il faut toujours avoir soin d'examiner l'estomac si l'on veut éviter l'erreur.

M. Brown-Séquard, à ce propos, fait remarquer que bien souvent les troubles gastralgiques sont secondaires dans la maladie hystérique et que, du reste, les nerfs de la plupart des organes malades peuvent être le point de départ de troubles nerveux réflexes.

M. Leven répond qu'il n'entend point nier l'influence de l'hystérie sur la production des ganglions, mais qu'il considère néanmoins les troubles de provenance gastrique comme ayant des caractères spéciaux.

Formation du germe dans l'œuf des poissons osseux, par L.-F. Henneguy.

Coste pensait que chez les poissons osseux les éléments plastiques et les éléments nutritifs sont mêlés dans l'œuf, jusqu'au moment de la ponte, et que, sous l'influence de la fécondation, il se fait un départ entre les deux sortes d'éléments, ayant pour effet de rassembler en un point de l'œuf les éléments plastiques que constituent le germe. Telle était aussi l'opinion de Lereboullet, du moins pour les salmonides. M. Gerbe a également avancé récemment que ce n'est qu'à la suite de la ponte, après quelque temps de séjour dans l'eau, indépendamment de la fécondation, que le germe se manifeste dans l'œuf des poissons osseux. His et Œllocher ont, au contraire, observé le germe formé dans l'œuf des salmonides avant la ponte. Mes propres observations ont confirmé celles de ces deux auteurs, et elles m'ont permis en outre de suivre le mode de formation du germe chez la truite.

Si l'on examine un œuf ovarien quelque temps avant la rupture

du follicule, on voit dans la région micropylaire la vésicule germinative située très près de la surface de l'œuf. Cette vésicule est entourée de petits globules à contenu très finement granuleux qui augmentent de volume à mesure qu'on s'éloigne de la vésicule germinative. Les éléments granuleux sont bientôt remplacés par des vésicules plus grosses, transparentes, renfermant quelques vacuoles; entre ces vésicules sont de petits globules réfringents qui se colorent en noir par l'acide osmique.

Les globules granuleux sont les éléments plastiques de l'œuf et les vésicules transparentes constituent la partie nutritive. Les éléments plastiques sont donc, dans l'œuf ovarien, distincts des éléments nutritifs, et ils sont rassemblés autour de la vésicule germinative.

Après la déhiscence du follicule ovarien, l'œuf tombé dans la cavité abdominale présente un tout autre aspect. La vésicule germinative a disparu; les vésicules, constituant la partie nutritive, se sont fusionnées et ne forment plus qu'une masse visqueuse homogène : les globules huileux se sont rassemblés à la périphérie de l'œuf et constituent de grosses gouttelettes réfringentes de volume variable, plus nombreuses dans la région micropylaire que dans le reste de l'œuf; enfin, les éléments plastiques se sont aussi fusionnés en une masse finement granuleuse, irrégulièrement étalée à la surface de l'œuf, principalement au-dessous du micropyle, c'est le germe. En traitant l'œuf par l'acide acétique, on voit nettement apparaître la matière plastique qui devient opaque; on peut constater que cette matière est plus abondante autour des gouttelettes huileuses. La partie plastique, après la ponte, lorsque l'œuf est dans l'eau, se concentre en une lentille biconvexe, qui fait saillie au dessus du vitellus, et qui se forme dans le voisinage du micropyle, comme l'a décrit M. Gerbe.

Chez l'épinoche, on observe les mêmes phénomènes, mais au moment de la ponte la matière plastique est encore plus étalée que chez la truite et elle se rassemble après la fécondation, par suite de contractions de toute la masse de l'œuf.

La partie de matière plastique qui reste en dehors du germe et ne prend pas part à la segmentation constitue la couche corticale (*couche intermédiaire* de Van Bambeke, *membrane vitelline* de Œllocher, *paroblaste* de Klein); cette couche est en continuité avec le germe.

Un mode semblable de formation du germe a été signalé en 1864, par M. Balbiani, dans l'œuf de la grenouille sain, du géophyle et dans l'ovule de la femme; il a vu se former autour de la vésicule embryogène des globules dans lesquels apparaissent des granulations très fines. Puis ces globules se détachent de la vésicule germinative, se désagrègent à la périphérie de l'œuf et forment une couche granuleuse qui constitue le germe. Chez les pleuronectes M. Balbiani a constaté aussi que la couche plastique granuleuse se

forme autour de la vésicule embryogène. Dans l'œuf de la truite, chez laquelle la vésicule embryogène n'a pas encore été observée, c'est autour de la vésicule germinative que se constituent les globules plastiques.

Je n'ai pu malheureusement assister à la disparition de la vésicule germinative, mais j'ai pu me convaincre que la description donnée par Œllocher repose sur une erreur d'observation. La vésicule germinative conserve le même aspect tant que l'œuf est contenu dans le follicule ovarien; elle présente une forme ellipsoïdale : son grand axe est parallèle à la surface de l'œuf. Les taches germinatives sont rassemblées au centre, comme dans la vésicule germinative de la grenouille, au moment de la maturité. Dès que l'œuf est dans la cavité abdominale, on ne retrouve pas trace de la vésicule; elle disparaît donc pendant le temps très court que l'œuf met à être expulsé du follicule. Or, Œllocher prétend avoir vu la vésicule germinative s'ouvrir et s'étaler à la surface du germe, dans des œufs pris dans la cavité abdominale, et dans des œufs pondus et même fécondés. Ce qu'Œllocher a pris pour la vésicule et pour les taches germinatives ne sont que des altérations du germe produites par l'acide chromique.

Sur la transmission a la surface externe de la peau du crane des variations de la température des couches superficielles du cerveau, par M. François Franck.

Dans quelle mesure une augmentation de la température des couches superficielles du cerveau peut-elle se transmettre à l'extérieur.

Des expériences directes sur la conductibilité calorifique de lames osseuses et cutanées d'égale épaisseur montrent que ces deux tissus opposent une résistance très notable, quoique inégale, à la transmission des variations de température : l'os est beaucoup plus isolant que la peau. Ainsi, quand on augmente de 1 degré la température à la face profonde d'une lame osseuse de 3 millimètres d'épaisseur, on n'observe pas, après un quart d'heure d'attente, de déplacement dans la colonne d'un thermomètre divisé en vingtièmes de degré et appliqué sur la face opposée de l'os. Pour 2 degrés d'élévation profonde, on observe une élévation douteuse de 1/20 de degrés à la face superficielle; pour 3 degrés d'élévation profonde, 1/15 de degré au maximum; pour 4 degrés, 2/10; pour 5 degrés, 7/10. Si on substitue à l'os une même épaisseur de peau, on trouve que le pouvoir isolant est un peu moindre, quoique toujours très accusé. A plus forte raison n'observe-t-on pas de variations superficielles appréciables au thermomètre quand on superpose les deux lames osseuse et cutanée et qu'on augmente de 1 et 2 degrés la température à la face profonde de la lame osseuse recouverte de la lame cutanée.

Si on répète ces expériences toutes physiques sur le crâne d'un animal vivant, c'est-à-dire dont la circulation osseuse et cutanée s'exécutent librement, on obtient des résultats qui confirment les précédents. Ainsi, en échauffant chez un chien curarisé la face profonde du pariétal avec un tube de plomb formant serpentin et introduit dans la cavité crânienne par l'orifice d'une trépanation, on voit que le thermomètre appliqué à la surface externe de la peau préalablement rasée et maintenu en place avec une bande doublée de ouate, ne commence à subir d'élévation que quand l'élévation de la température profonde dépasse 3 degrés. De même encore, si on provoque l'élévation profonde en injectant avec une seringue de Pravaz de l'eau à 41 degrés dans le cerveau, la température initiale du cerveau étant de 37,5 ou 38 degrés.

Ces recherches négatives, avec l'exploration thermométrique, ont été contrôlées par des explorations thermo-électriques qui ont fourni des résultats identiques. On a pu voir dans cette seconde série, avec un galvanomètre dont chaque division correspondait à 1/75 de degré centigrade, qu'une élévation profonde de 1 degré ne se traduisait pas extérieurement, qu'une élévation profonde de 2 degrés n'était accusée à l'extérieur que par une déviation des 2 ou 3 divisions, c'est-à dire de 1/30 de degré environ.

De tout cela, il résulte que pour que la thermométrie péri-crânienne mérite réellement le nom de thermométrie cérébrale, il faudrait qu'il se produisît dans les couches superficielles du cerveau des variations de température au moins égales à 3 degrés centigrades. Or, d'autres expériences (Voy. Communication du 29 mai 1880), ont montré que si la température profonde du cerveau est à 40°, par exemple, celles des régions corticales est à 39; il faudrait donc admettre que, sous l'influence de l'activité fonctionnelle, les couches superficielles du cerveau sont susceptibles d'arriver au chiffre de 42 degrés pour qu'on observât à l'extérieur une élévation de 1/15 à 1/10 de degré centigrade. Que serait-ce si on observe à la surface une augmentation de température de 1, 2 et 3 degrés, comme on en a cité des exemples.

Comprend-on la conservation de l'activité des régions corticales avec des températures aussi excessives? Et du reste d'où viendrait à la périphérie du cerveau une pareille élévation de température? Ce n'est évidemment pas un simple afflux plus abondant de sang artériel qui le lui communiquerait, puisque la température du sang artériel explorée dans l'aorte thoracique est très voisine de celle des couches superficielles du cerveau et ne peut par conséquent élever la température de ces régions à un degré supérieur à celui qu'elle possède. Mais, dira-t-on, le cerveau qui fonctionne fabrique de la chaleur, comme tout autre organe. Bernard a montré que le sang veineux qui revient de l'encéphale est plus chaud que le sang artériel qui y arrive; Schiff a établi que les irritations des nerfs sensibles déterminent une élévation de la température du cerveau,

et cela indépendamment de toute modification circulatoire. Sans doute, les conclusions de Bernard, de Schiff, sont rigoureuses, mais c'est par fractions, par petites fractions de degré centigrade que se comptent ces élévations de température produites par l'organe en fonction. Et, pour élever de 1/10 de degré seulement la température à la surface de la peau, ce n'est pas d'une fraction de degré, c'est de 3 degrés au moins que le cerveau devrait s'échauffer.

Faut-il conclure de là qu'il n'y a plus à compter avec les résultats des observations faites par des hommes tels que Broca, P. Bert, Hammond, Lombard, pour n'en citer que quelques-uns? Tous ont vu la température superficielle s'élever, dans une mesure variable du reste, sous l'influence de certaines excitations fonctionnelles. Mais a-t-on fait la part des variations de la circulation superficielle, et, comme l'a observé Schiff dès 1870, a-t-on compté avec les dilatations vasculaires si évidentes dans les réseaux cutanés de la tête?

Il semble donc nécessaire d'apporter une certaine réserve dans l'application des résultats obtenus en explorant la température péricrânienne. L'auteur qui a le plus complètement étudié ce sujet, Lombard, qui a suivi avec des appareils thermo-électriques d'une grande délicatesse les variations de la température du crâne, s'exprime ainsi dans son dernier ouvrage (1879). . . . . « Il n'est pas encore certain que les différentes températures relatives observées à la surface extérieure représentent correctement, soit en espèces, soit en degrés, les températures relatives des points correspondants du tissu cérébral. La question que nous nous sommes posée plus haut ne peut par conséquent pas encore être pleinement résolue..... Nous devons, pour l'état actuel de nos connaissances, être guidés par de simples probabilités. » (p. 119.) La compétence de Lombard en pareille matière ne saurait être récusée, et les réserves qu'il émet sont amplement légitimées par les résultats des expériences et par les considérations qui viennent d'être développées plus haut.

Mais le point sur lequel paraît devoir particulièrement s'exercer la critique et qui mérite d'être surtout soumis au contrôle de l'expérience est le suivant : La thermométrie péricrânienne autorise-t-elle la recherche de la localisation des fonctions motrices dans une série de points différents de l'écorce cérébrale chez l'homme?

M. Amidon a cru pouvoir répondre affirmativement à cette question, et comme les résultats de ses recherches ont été exposés devant la Société, il importe qu'on les rappelle et qu'on les discute ici-même.

L'auteur appliquant sur la tête un certain nombre de thermomètres a vu la température s'élever à des points différents, très voisins les uns des autres, quand il exécutait une série de mouvements volontaires, soutenus quelques minutes. Il a ainsi fait une topographie très complète de la localisation de centres moteurs dans l'écorce du cerveau de l'homme. (Voy. ARCHIVES DE MÉDECINE de Seguin, New-York, avril, 1880.)

Ces déductions supposent établie une série de proportions contre chacune desquelles les arguments ne manqueraient pas : 1° l'activité indépendante d'un grand nombre de territoires dans l'écorce du cerveau, fait sur lequel l'accord est loin d'être établi ; 2° la production d'une quantité de chaleur très notable en chacun de ces points, autre fait que les remarques précédemment exposées tendent à ne point faire admettre ; 3° la transmission facile à l'extérieur de ces variations de la température cérébrale, troisième point qui a été mis plus haut en question.

Mais, même en accordant que ces prémisses soient acceptables, il semble impossible d'admettre qu'une élévation de température puisse se produire en un point circonscrit du cerveau sans se propager aux parties voisines en se transmettant au contraire au point correspondant de la surface des téguments.

C'est cependant là la base essentielle des recherches dont il s'agit.

Que dit l'expérimentation sur ce point capital ? 1° Quand on applique l'une des faces d'une lame de cerveau de quelques millimètres d'épaisseur sur une caisse métallique dans laquelle circule un courant d'eau à une température de un degré plus élevé que le tissu cérébral, on observe qu'en très peu de temps la chaleur a traversé la lame de cerveau et se retrouve avec une perte légère sur la face opposée à la face échauffée. De même si on élève de 2, 3 4 degrés la température de la face profonde. On peut augmenter considérablement l'épaisseur du tissu cérébral dont on échauffe l'une des faces, on observe encore que ce tissu constitue, à l'inverse de beaucoup d'autres tissus animaux, un corps relativement bon conducteur de la chaleur.

2° Si on prend un cube de substance cérébrale de 3 centimètres de côté et qu'on produise au centre de cette masse une élévation de température de 1, 2, 3 degrés par une injection d'eau chaude avec une petite seringue ou bien en faisant circuler de l'eau chaude dans un petit serpentin de plomb, on voit que sur chacune des faces du cube la température s'élève rapidement sans atteindre cependant la valeur de l'échauffement central.

3° Si, sur un animal vivant, on échauffe l'un des hémisphères cérébraux par le procédé du serpentin de plomb, l'hémisphère opposé, exploré à une distance de 4 centimètres de la source d'échauffement, présente une élévation rapide de la température, avec un léger déchet.

Tout cela montre bien que le tissu cérébral est trop bon conducteur pour qu'il soit possible d'admettre que chez l'homme une élévation de température produite en un point déterminé reste circonscrite à ce point sans se propager aux régions voisines du cerveau.

Dès lors que deviennent les déductions si précises fondées précisément sur le principe de la localisation d'une élévation de température dans telle ou telle région corticale du cerveau ?

Inutile d'ajouter du reste que les résultats des recherches de M. Amidon s'expliqueront sans doute en tenant compte des variations locales et toutes superficielles de la circulation cutanée, bien qu'en essayant de reproduire ces expériences sur moi-même j'ai abouti à un insuccès complet.

En terminant ces remarques, j'invoquerai de nouveau l'autorité de M. Lombard qui ne connaissait pas à l'époque où il écrivait les lignes suivantes le travail de M. Amidon, publié plus tard. « ... Il n'y a pas à supposer pour un moment que la température d'un point donné de la surface de la tête soit sous l'influence immédiate de la température de la portion du tissu cérébral située directement au-dessous de ce point, et que dès lors une différence dans la température de deux points de la surface externe implique nécessairement une différence de même nature entre les points sous-jacents correspondants de la surface du cerveau. Une pareille théorie est manifestement insoutenable. » (Exp. Researches, p. 110.)

Si j'ai aussi longuement insisté sur cette discussion, c'est que la question m'a paru grave, non par elle-même, mais à cause de l'application qu'on pourrait être entraîné à en faire aux recherches cliniques ; j'ai quelque raison de craindre que beaucoup de médecins, ne pouvant par eux-mêmes contrôler expérimentalement les résultats qui leur sont annoncés, ne soient engagés à les accepter comme définitivement acquis et n'utilisent les faibles différences de température qui peuvent se produire accidentellement à la surface du crâne pour le diagnostic du siège d'un certain nombre d'affections cérébrales.

M. Paul Bert dit à ce propos qu'il n'est point étonné de voir faire la critique des recherches qui ont été exposées devant la Société par M. Amidon et qu'évidemment il n'en faut accepter les conclusions qu'avec une grande réserve. Il ajoute qu'il se peut, en effet, que les variations de la température qu'il a lui-même observées à la surface de la tête, dans la région fronto-temporale, sous l'influence de la lecture, et au moment du réveil, soient sous l'influence de modifications circulatoires superficielles ; mais il serait disposé à admettre qu'il y a concordance entre les modifications de la circulation superficielle de la tête et celle de la circulation cérébrale.

M. d'Arsonval ajoute aux remarques de M. Franck, qu'en cherchant à apprécier les variations de la température cérébrale par les variations de la température superficielle, on procède comme si pour prendre la température d'une surface quelconque on interposait entre cette surface et le thermomètre une couche de liquide circulant avec une autre température que celle de la surface à explorer.

Séance du 26 juin 1880.

— M. Mégnin dépose sur le bureau un ouvrage qu'il vient de publier sur « les parasites et les maladies parasitaires *chez l'homme et les animaux domestiques.* » Dans cet ouvrage, M. Mégnin étudie tous les parasites qui appartiennent aux classes des *insectes*, des *arachnides* et des *crustacés;* en insistant surtout sur ceux qui ont une réelle action pathogénique. Une grande part est nécessairement faite aux acariens; mais comme un grand nombre d'acariens, même vrais parasites, sont parfaitement inoffensifs, il était nécessaire de faire bien connaître les uns et les autres, c'est à quoi l'auteur s'est attaché tant dans ses descriptions que dans les nombreuses figures (dont 26 hors textes) qui accompagnent cet ouvrage.

— M. Pouchet communique la note suivante :

Observations et expériences sur la circulation lymphatique chez les poissons pleuronectes.

Le dernier Compte rendu de l'Académie des sciences (séance du 14 juin) contient des recherches de M. S. Jourdain sur la circulation des jeunes Pleuronectes (*Platessa vulgaris, P. flesus,* Cuvier). Nous avions fait de notre côté des observations sur le même sujet, à Concarneau, pendant l'automne 1877, et nous attendions de les compléter. La communication de M. Jourdain nous engage à les faire connaître.

Nous observions des turbots ayant de 18 à 25 centimètres. Les animaux immobilisés par un procédé mécanique que nous avons fait connaître, on peut appliquer de forts grossissements sur la portion périphérique de la nageoire caudale L'observation peut être ainsi prolongée plusieurs heures et renouvelée autant que l'on veut. Un certain nombre des animaux sur lesquels nous opérions avaient été préalablement dératés.

Nous n'avons pas retrouvé dans les lymphatiques de la queue du turbot la parfaite régularité signalée par M. Jourdain, qui décrit deux lymphatiques, l'un afférant, l'autre efférant, accompagnant toujours chaque veinule et chaque artériole. Dans la queue du turbot, les lymphatiques nous ont paru suivre le côté des rayons ostéoïdes, chacun envoyant par-dessus celui-ci des anastomoses à son congenère et relié par d'autres anastomoses au second lymphatique du même espace interradiaire (Turbot n° 9 de notre journal). Comme M. Jourdain, nous avons constaté que les lymphatiques s'avancent souvent plus loin vers le bord de la nageoire que les capillaires sanguins, ce qui indique simplement dans les premiers vaisseaux une tendance à occuper une place plus superficielle. (V. Obs. IV).

M. Jourdain insiste sur la *circulation* régulière de la lymphe

dans les lymphatiques satellites de chaque veine et de chaque artère, l'un toujours afférent, l'autre toujours efférent. Cette formule nous paraît beaucoup trop absolue. La circulation est, en effet, très active et parfois presque violente dans les lymphatiques périphériques, mais d'autre fois elle est absolument suspendue (Turbot n° 9), et il nous a paru qu'elle pouvait reprendre en sens inverse de celui qu'elle avait d'abord suivi. Tantôt également les lymphatiques se montrent turgides, et tantôt ils semblent affaissés sur eux-mêmes et leurs bords sont comme flétris (Turbots 2 et 10). Tantôt de rares leucocytes passent avec une rapidité qui ne le cède en rien à celle des hématies dans les troncs artériels, tantôt il se produit des stagnations. On voit les leucocytes accumulés, retenus par un obstacle qui peut être un vaisseau sanguin croisant le tronc lymphatique.

Obs. I. — Turbot n° 6 dératé le 24 septembre. — 29 septembre, lymphatiques gonflés, turgides avec leucocytes demeurant en place, *sphériques, sans expansions*. — 1er octobre, les lymphatiques ne sont plus turgides, coloration rosée de la lymphe. — 23 octobre, leucocytes volumineux très abondants et immobiles dans les lymphatiques.

Ces différences considérables dans le cours et dans l'activité de la circulation lymphatique peuvent être sans doute en partie expliquées par ce fait que chez le turbot ces vaisseaux lymphatiques périphériques ne s'abouchent pas dans des troncs, mais donnent dans des plexus extrêmement riches que j'ai eu l'occasion d'étudier dans un second séjour à Concarneau, au printemps de l'année dernière, en collaboration avec M. Desfosses. Ces plexus occupent principalement l'espace compris entre le bord des chevrons musculaires et le système des pièces de soutien des rayons de la nageoire. Cette circulation, dont la cause nous échappe, paraît locale ; ainsi s'expliquerait ce fait que nous avons pu constater à savoir : que certaines substances injectées dans les lymphatiques d'un animal vivant tendent à se répandre dans la partie, au lieu de gagner rapidement le système sanguin.

J'avais fait, dès 1877, un grand nombre de ces injections avec des substances très diverses, sang de mammifère et d'oiseau, sang de poisson, lait, poudres inertes en suspension dans de l'eau albumineuse ou de l'eau de mer, etc. Les hématies de mammifères étaient immédiatement détruites même alors que le sang injecté avait été au préalable battu avec de l'oxyde de carbone. Nous nous bornons à extraire de notre journal les observations suivantes dont la dernière présente quelque intérêt au point de vue des rapports des séreuses et des lymphatiques.

Obs. II. — Turbot long de 21 centimètres. — 1er octobre au matin, injection de 10 gouttes environ de sang de poulet en même temps que le turbot est fortement saigné. A 5 heures, les lympha-

tiques sont remplis d'une masse jaune, au milieu de laquelle se voient les débris des noyaux uniformément espacés; dans les lymphatiques environnants, les leucocytes paraissent s'être accumulés. — 2 octobre, il n'y a plus trace des hématies de poulet dans les lymphatiques.

Obs. III. — Turbot long de 20 centimètres. — 1er octobre, midi, Injection de cobalt très finement broyé en suspension dans du blanc d'œuf iodé. L'injection est faite à la base de la queue en poussant vers la tête. En même temps, l'animal est saigné d'une petite quantité. Quand on pousse l'injection, l'animal manifeste, contrairement à l'ordinaire, quelque sensibilité Le cobalt *gagne vers l'extrémité de la queue.* Il est en grains très fins et qui ont toutefois tendance à s'agglomérer. — 5 heures. Dans les environs du point où a été faite l'injection, on voit circuler les leucocytes ayant pris des grains de cobalt. — 2 octobre. Dans les lymphatiques environnants, un grand nombre de leucocytes charrient des grains de cobalt.

Obs. IV. — Turbot n° 10, long de 19 centimètres. — 26 septembre, l'abdomen a été ouvert, et bonne quantité de carmin délayé dans l'eau de mer introduite. — 29, rien ne circule, les lymphatiques ne sont pas turgides; les leucocytes vont et viennent, parcourant l'arcade des lymphatiques qui dépasse parfois, sur le bord de la queue, l'arcade des capillaires sanguins. Les leucocytes passent rapidement d'un vaisseau centrifuge à un vaisseau centripète. On peut voir dans les lymphatiques quelques hématies dont la présence doit être expliquée probablement par un traumatisme. Il n'y a pas de granules de carmin dans les leucocytes du sang. — 22 octobre, circulation lymphatique peu développée, mal établie. On ne découvre dans les vaisseaux aucune trace de carmin.

Action des lumières colorées sur l'appareil optique des crustacés, par M. Joannes Chatin.

En janvier dernier, à l'occasion d'une discussion qui s'était ouverte au cours de la séance précédente, j'ai été conduit à résumer une série d'expériences (1) datant de l'année 1877-1878 et dans lesquelles, cherchant à reproduire les faits décrits par Dewar (2), j'a-

(1) Voyez Procès-verbal de la séance du 3 janvier 1880. (Gazette médicale du 31 janvier.)—Les nombreux détails nécessités par l'exposé de la technique n'ayant pas permis d'insérer ma note dans les Comptes rendus, elle a dû être réservée pour les Mémoires, et, bien qu'imprimée depuis plusieurs mois déjà, ne paraîtra que vers la fin de l'année. J'ignorais cette circonstance, qui me détermine à publier sans retard mes nouvelles expériences.

(2) Dewar, *in* Journal of Anatomy and Physiology; Revue scientifique, 27 novembre 1875 et 30 juin 1877.

vais été frappé des variations que l'action des diverses couleurs spectrales détermine dans l'intensité du « courant rétinien. » Les résultats obtenus par cette méthode se montrant identiques à ceux que M. Bert avait exposés, dix ans auparavant, dans un mémoire demeuré justement classique (1), l'étude du sujet semblait offrir quelque intérêt pour l'histoire comparée des impressions chromatiques.

La question se trouvait ainsi parfaitement définie : il s'agissait simplement de rechercher si les animaux inférieurs obéissaient à la loi formulée par Dewar pour les Vertébrés (2). Des expériences récentes, durant lesquelles M. Bourbouze a bien voulu me prêter le constant appui de sa collaboration, viennent de confirmer pleinement les faits que j'avais précédemment observés.

Ces recherches ont été surtout poursuivies chez les Arthropodes et principalement sur des Ecrevisses et des Coléoptères. Pour mes études antérieures, j'avais souvent fait usage de Gastéropodes; mais, en dépit d'une récente assertion qui nous montre ces mollusques comme représentant « évidemment les invertébrés sur les« quels l'expérience peut être tentée avec le plus de succès », je crois qu'ils constituent de fort médiocres sujets d'observation. En effet, si l'on veut se placer dans les conditions de l'expérience de Dewar (et la probité scientifique la plus élémentaire m'en faisait un devoir, puisque je cherchais à généraliser l'application de cette méthode), on éprouve les plus grandes difficultés. J'ai minutieusement décrit (*loc. cit.*) la technique à laquelle ces animaux m'avaient forcé de recourir; les détails qui la résument suffisent à faire pressentir la multiplicité des causes d'insuccès : tantôt le tubercule échappe à la serre-fine, tantôt il se retourne; la manœuvre du capuchon tentaculaire que je considérais comme indispensable (1877) était des plus délicates. Mais ces obstacles matériels devenaient presque négligeables quand on les comparait aux difficultés que l'interprétation des résultats expérimentaux rencontrait dans les rapports anatomiques (proximité du ganglion olfactif, nature mixte du nerf tentaculaire, etc.)

Dans les expériences actuelles (janvier-juin, 1880), l'animal est préparé suivant le dispositif indiqué par Dewar (3), et placé dans une chambre noire, sur un support de bois à crémaillère; le faisceau lumineux est amené par un porte-lumière fixé dans un volet

---

(1) Paul Bert. *Sur la question de savoir si tous les animaux voient les mêmes rayons lumineux que nous.* (Archives de physiologie, 1869, t. II, p. 547.)

(2) Il suffit de se reporter à l'origine et à l'objet de ces études pour apprécier certaines critiques auxquelles le savant anglais a seul qualité pour répondre.

(3) Voyez Revue scientifique, 30 juin 1877, p. 1247, fig. 2.

de chêne et dont la bonnette reçoit les verres de couleur (1). Le galvanomètre (2) isolé sur un bâti spécial et observé à distance; est réglé au commencement de chaque séance. Les précautions les plus minutieuses (coussins de papier, renversement des électrodes, contre-expérience avec la lame de zinc, etc.), n'ont cessé d'être prises contre les phénomènes incidents de polarisation.

Dans ces conditions, la déviation maximum se manifeste constamment avec la lumière jaune, puis vient la lumière verte (3); quant au minimum, c'est généralement dans la zone rouge qu'il s'observe (4). Si j'avais à entreprendre la critique expérimentale des travaux de Dewar, je pourrais retracer certains aspects secondaires du « courant rétinien », rappeler la rapidité avec laquelle il apparaît dès que l'œil est introduit dans le circuit, comparer les résistances variables dues à l'épaisseur de la cornée (Insectes, etc.) insister sur la valeur qu'imprime à l'angle galvanométrique l'excitation directe de la masse bacillaire, formuler enfin quelques réserves sur l'action croisée des deux yeux, etc Je ne saurais me laisser entraîner à de semblables digressions sans sortir du cadre de ces recherches dont l'unique objet a été d'étendre aux Arthropodes cette loi de Dewar : « *Le maximum d'effet est produit par les par-* « *ties du spectre qui nous paraissent les plus lumineuses, c'est-à-* « *dire par le jaune et le vert* (5). »

Influence de l'eau oxygénée sur la fermentation, par M. Paul Regnard.

Tout le monde sait, depuis les remarquables expériences de notre maître M. Paul Bert, que l'oxygène sous tension a la propriété de tuer tout être vivant et organisé. A ce titre, il arrête instantanément toutes les fermentations dues à des ferments figurés, tandis qu'il laisse intacte l'action des ferments solubles. Il tue les

---

(1) La valeur des verres employés dans les expériences de 1877-1878 a été précédemment indiquée (Note du 3 janvier 1880); les différences révélées par l'examen spectroscopique des lames dont il a été fait usage dans les recherches actuelles seront indiquées dans un mémoire qui paraîtra prochainement.

(2) Cet instrument avait été construit par Ruhmkorff pour l'étude des courants telluriques; il a été constamment observé par M. Bourbouze.

(3) Je crois devoir rappeler que les expériences ont été faites avec des verres colorés.

(4) On ne peut, en effet, fixer au minimum une relation chromatique absolue, car certaines variations s'observent dans les zones extrêmes du spectre.

(5) Dewar, *loc. cit.*

bactéries et les microphytes; il est sans action sur le ferment salivaire, le ferment pancréatique, etc.

Nous avons voulu savoir si certaines substances contenant de l'oxygène chimiquement et pour ainsi dire toujours en tension et à l'état naissant pourraient avoir la même action.

Nous avons donc institué une série d'expériences sur ce sujet.

La première que nous voulions étudier c'est l'eau oxygénée. Il est aujourd'hui facile de la préparer exempte de baryum et d'acide chlorhydrique. Il est, du reste, toujours bon de bien la neutraliser par le sulfate d'argent. Cette dernière recommandation est nécessaire toutes les fois qu'on veut faire des expériences physiologiques.

Nous avons pris successivement chacune des expérience faites par M. Paul Bert par l'oxygène comprimé et nous l'avons répétée avec l'eau oxygénée. Nous pouvons dès à présent annoncer que tous les résultats ont été concordants sans exception.

Action sur les ferments figurés. — *A.* Nous plaçons dans deux ballons de l'eau contenant du glucose et une certaine quantité de levure de bière fraîche. Dans un des flacons nous versons quelques gouttes d'une solution d'environ 1 cc. d'eau oxygénée par 100 gr. d'eau ordinaire. Nous laissons l'autre intact.

Dans le flacon contenant l'eau oxygénée, la fermentation ne se produit pas, tandis qu'elle se montre très active dans l'autre flacon.

B. Nous prenons une certaine quantité de vin rouge très commun et nous le divisons en six échantillons. Dans trois échantillons, nous versons quelques gouttes d'eau oxygénée; nous laissons les trois autres comme témoins. Au bout de cinq jours, le témoin est complètement couvert de mycoderme, tandis que le vin oxygéné est devenu rosé, pelure d'oignons, très net et absolument semblable à celui que M. Bert retire de l'oxygène comprimé à 20 atmosphères.

Si la quantité d'eau oxygénée est plus grande encore, on voit le vin devenir jaunâtre, la matière colorante, brûlée, se dépose au fond et le liquide prend une odeur éthérée très comparable à celle des vins de Marsala ou de Xérès. Il n'en a malheureusement pas le goût. Je présente à la Société quelques échantillons de ce vin.

C. Voici maintenant du lait qui est dans ce flacon depuis un mois. Il est non seulement exempt de putréfaction, mais il n'est pas coagulé. Le témoin, au contraire, est coagulé et exhale une épouvantable odeur d'acide butyrique.

D. Je présente ici à la Société du blanc d'œuf qui est depuis un mois dans ce flacon; il exhale une odeur horrible et il est recouvert de moisissures verdâtres. Cet échantillon placé le même jour dans ce flacon qui contenait quelques gouttes d'eau oxygénée est absolument intact. L'urine se comporte d'une manière identique.

E. Du jaune d'œuf contenant un peu d'eau oxygénée est parfaitement net et sans odeur, tandis qu'une partie de ce même jaune gardée dans ce flacon comme témoin est recouverte de moisissures violettes et émet une odeur repoussante. Les deux échantillons sont là depuis un mois.

F. Ici se trouve un autre liquide albumineux, c'est un liquide de kyste hydatique du foie. Aucune putréfaction dans le flacon contenant quelques gouttes d'eau oxygénée. Aucune bactérie visible au microscope.

G. On sait avec quelle facilité se recouvre de moisissures l'eau de levûre sucrée ; cet échantillon en fait foi. Voici un autre échantillon contenant quelques gouttes d'eau oxygénée. Il est là depuis six semaines et il est resté limpide absolument.

Toutes ces expériences, que l'on pourrait varier à l'infini, sont identiques (au moins comme résulfat final), avec celles de M. Paul Bert.

Voyons maintenant ce qui se passe avec les ferments non figurés.

H. Je laisse digérer de l'amidon cuit avec de la salive mixte mêlée d'eau oxygénée. Au bout de quelques minutes, je cherche le sucre : il y en a des quantités énormes. Le ferment salivaire a donc agi

I. La même expérience faite avec le suc pancréatique donne le même résultat.

Donc, ici encore, comme dans les expériences faites avec l'oxygène comprimé, le résultat est absolument semblable à ceux que M. Paul Bert a fait connaître.

J. En maintenant des éléments anatomiques dans l'oxygène en tension, M. Bert a montré qu'il se formait de l'alcool même en dehors des ferments figurés. J'ai pu répéter son expérience avec l'eau oxygénée. Voici des cerises qui sont depuis le 2 juin dans un bocal ; elles sont pourries. En voici d'autres où j'ai mis, le même jour, un peu d'eau oxygénée, elles ont l'odeur et l'aspect des cerises conservées dans l'eau-de-vie. L'analyse démontre que l'alcool y existe bien. C'est d'ailleurs un point sur lequel je reviendrai plus tard.

Il en est de même d'une série de recherches que je fais en ce moment sur la végétation, sur les convulsions chez les animaux. J'en entretiendrai prochainement la Société, je ne veux aujourd'hui que prendre date.

Comment agit l'eau oxygénée ? Elle agit temporairement, car, dès qu'elle a disparu du liquide en expérience, le liquide se putréfie ou fermente.

Trois hypothèses se présentent à nous pour expliquer son action intime.

Elle peut agir par la tension même de l'oxygène toujours à l'état

naissant qu'elle contient. Cela est difficile à démontrer expérimentalement.

Elle peut agir par elle-même et en vertu d'une action propre à son arrangement moléculaire.

Enfin on pourrait supposer que dans le cas où on soumet des matières à l'oxygène comprimé, il se forme, sous l'influence de la compression, de l'eau oxygénée. Cette opinion a été entrevue par M. Bert (communication orale). Elle expliquerait admirablement la concordance de nos résultats. Elle peut être vérifiée, et nous ferons part prochainement à la Société de nos recherches sur ce point (1).

M. Poncet demande à M. Regnard si l'eau oxygénée arrête les fermentations en voie de développement.

M. Regnard répond que ces fermentations sont en effet suspendues par l'action de l'eau oxygénée, et qu'il s'est même demandé si ce liquide ne pourrait être employé dans les pansements; l'inconvénient consiste en ce que l'eau oxygénée se décompose au contact des liquides qui contiennent de la fibrine, comme le sang, la lymphe plastique, le pus, etc. Il ajoute qu'en tout cas on pourra s'en servir pour tuer les parasites, surtout comme le fait remarquer M. Mégnin, les parasites végétaux, ceux de la teigne, par exemple.

— M. Luys, à propos de la communication faite à la dernière séance au sujet de certaines anomalies des fibres arciformes de la région bulbaire, présente les observations suivantes :

A l'aide de pièces anatomiques et de représentations photographiques, qu'il fait passer sous les yeux de la Société, il montre que :

1° Les fibres arciformes de la région bulbaire ne sont autres que les terminaisons des fibres pédonculaires cérébelleuses inférieures. Celles-ci, après avoir abordé les parois latérales externes de la moelle allongée, s'implantent obliquement sur ces régions et y pénètrent en écartant les fascicules spinaux ascendants.

2° Une portion du contingent cérébelleux se disperse à l'intérieur de la région bulbaire et ne fait pas saillie au dehors. Ce sont ces fibres curvilignes concentriques que l'on voit si nettement sur des coupes horizontales du bulbe et qui constitue le système des fibres circulaires de la région.

---

(1) Nous avons aussi un certain nombre d'expériences en train au sujet de la constitution de la fibrine et des matières albuminoïdes, l'eau oxygénée étant un excellent réactif de ces substances; nous prenons date de ces recherches que nous ferons prochainement connaître. Il en est de même des recherches que nous faisons sur l'eau oxygénée, utilisable comme antiseptique et parasiticide.

3° La portion du contingent qui reste apparente à l'extérieur et qui s'étale en saillie sur les corps restiformes et les pyramides antérieures présente de grandes variétés dans ses direction et distribution terminales; tantôt elles se présentent sous forme de cordons semi-annulaires qui entourent les corps olivaires et pénètrent dans la scissure interpyramidale; tantôt elles se présentent sous forme de sinuosités infléchies en lignes serpentines remontant vers la protubérance; tantôt encore elles représentent de véritables fibres arciformes, curvilignes, continuant sur les faces antérieures des pyramides les fibres arciformes de la protubérance, d'où elles semblent être la prolongation étalée à la région bulbaire.

4° Le fait capital à signaler à propos du trajet de ces fibres cérébelleuses, c'est que quel que soit leur manière d'être, qu'elles soient superficielles ou profondes, elles présentent toutes une disposition commune, c'est un entrecroisement sur la ligne médiane, et cet entrecroisement n'est autre que le raphé médian que l'on constate à la région bulbaire et dont la signification anatomique ne paraît pas jusqu'ici avoir été nettement reconnue. Quand on examine, en effet, des coupes horizontales superposées de cette même région bulbaire, on constate, en allant de bas en haut, qu'après l'entrecroisement des pyramides le raphé commence à apparaître sous forme d'un petit prolongement antéro-postérieur, puisqu'il s'allonge d'avant en arrière au fur et à mesure que les fibres arciformes, c'est-à-dire le condenseur des pédoncules cérébelleux inférieur, devient plus abondant; l'allongement du raphé médian croît donc en raison directe de l'apport des fibres cérebelleuses afférentes.

5° Quant à la terminaison ultérieure de ces fibres entrecroisées, il est encore assez difficile de se prononcer avec certitude.

Il est seulement très vraisemblable qu'une fois qu'elles se sont entrecroisées en formant le raphé médian, elles vont se perdre en partie les unes dans des dépôts de substances grise, disséminés en travers la région bulbaire, et qui se voient même le long du raphé médian sous forme de dépôts grisâtres constitués par des agglomérations de grosses cellules anastomosées en plexus et que les autres gagnent les réseaux des cellules des corps olivaires de la région bulbaire du côté opposé au lobe cérébelleux d'où elles dérivent.

M. Luys montre en effet, à l'appui de cette manière de voir, un dessin appartenant à un sujet adulte à l'autopsie duquel on a rencontré une atrophie congéniale de tout un lobe cérébelleux. Le pédoncule cérébelleux inférieur du même côté était complètement atrophié, il en était de même du corps olivaire du côté opposé, dont la frêle apparence contrastait d'une façon très nette avec le développement exubérant du corps olivaire correspondant au lobe cérébelleux sain.

Ce fait plaide donc entièrement en faveur de cette opinion

qui admet des rapports intimes entre les corps olivaires et les éléments de provenance cérébelleuse.

SUR L'INNERVATION DES VAISSEAUX DES POUMONS ET SUR LES EFFETS PRODUITS DANS LA CIRCULATION INTRA-CARDIAQUE ET AORTIQUE PAR LE RESSERREMENT DE CES VAISSEAUX, par M. FRANÇOIS-FRANCK.

Longtemps on a attribué aux filets pulmonaires du pneumogastrique une influence vaso-motrice sur les vaisseaux du poumon Cette action a été contestée spécialement par M. Brown-Séquard et par M. Vulpian : Ces physiologistes ont attribué aux filets thoraciques du sympathique l'action vaso-motrice accordée avant eux au pneumogastrique.

Les expériences de M. Brown-Séquard paraissent avoir tranché la question, cependant on peut ajouter quelques éléments nouveaux en faveur des conclusions qu'il a émises en reprenant ces recherches par des procédés différents.

I. J'ai cherché à démontrer l'action constrictive des filets du premier ganglion thoracique sur les vaisseaux pulmonaires, en étudiant les effets mécaniques produits par l'excitation de ces nerfs sur la circulation intra-cardiaque; je suis parti de ce point, bien admis théoriquement, que si les vaisseaux pulmonaires viennent à se resserrer de façon à gêner l'écoulement du sang à travers le poumon, la pression doit s'élever dans le ventricule droit, dont l'évacuation est rendu moins facile. Aussi ai-je exploré et inscrit (avec une sonde cardiaque construite sur le modèle de celle qu'ont employée MM. Chauveau et Marey dans leurs recherches sur le cheval) les variations de la pression dans l'intérieur du cœur droit avant, pendant et après l'excitation des filets du premier ganglion thoracique qui se rendent au poumon.

On constate, en procédant ainsi, que quand ces nerfs ont été excités quelques secondes (de 10 à 20) avec des courants induits fréquents et de moyenne intensité, la pression s'élève dans le ventricule droit, reste élevée une demi-minute environ, s'abaisse ensuite pour reprendre peu à peu sa valeur initiale. Cet effet ne paraît pouvoir résulter que du resserrement des vaisseaux pulmonaires et de l'augmentation consécutive de la charge qui presse sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire; du reste, les phases du phénomène sont exactement celles d'un phénomène vaso-moteur (phase d'augment. graduelle, phase d'état, phase de déclin et retour progressif à l'état initial).

Que se passe-t-il en même temps du côté de la circulation aortique : la théorie fait prévoir que si le poumon est traversé par une moindre quantité de sang, le cœur gauche en recevant moins, la pression dans l'aorte et ses branches doit nécessairement s'abaisser.

L'expérience, faite en explorant la pression dans le bout central

d'une carotide, en même temps qu'on inscrit les variations de la pression intra-cardiaque, montre que le premier effet consiste en une élévation passagère de la pression carotidienne ; ce premier effet est suivi d'une chute notable qui se maintient jusqu'au rétablissement des conditions normales de la circulation pulmonaire.

Il faut expliquer le fait initial que la théorie ne faisait point attendre, c'est-à-dire l'élévation passagère de la pression carotidienne. La seule explication qui me paraisse plausible, en l'absence de modifications du rythme du cœur, est la suivante : au moment où les vaisseaux pulmonaires commencent à se resserrer, ils expulsent une plus grande quantité de sang au côté du cœur gauche en même temps qu'ils mettent obstacle au dégorgement du cœur droit. Sous l'influence de cet afflux passager plus abondant, le ventricule gauche envoie momentanément plus de sang dans l'aorte, d'où l'élévation transitoire de la pression.

Mais les vaisseaux pulmonaires restant resserrés, après qu'ils se sont débarrassés du sang qu'ils contenaient, le cœur gauche reçoit moins de sang et la pression s'abaisse dans le système aortique.

Ces résultats peuvent être reproduits schématiquement, pour ainsi dire, et l'explication qui en a été donnée se trouve justifiée.

Qu'on adapte à la trachée d'un animal curarisé une canule fermant hermétiquement, la trachée est mise en communication avec une soufflerie à pression continue (trompe soufflante), et qu'on insuffle le poumon de manière à le déplisser et à effacer le calibre de ses vaisseaux par excès de pression intérieure, on verra se produire successivement les mêmes phénomènes que tout à l'heure quand on provoquait le resserrement des vaisseaux pulmonaires. La pression artérielle subira tout d'abord une légère élévation résultant de la projection dans le cœur gauche du sang dont se vide le poumon, et cette pression s'abaissera ensuite de plusieurs centimètres de mercure à cause du défaut d'afflux sanguin. Ce résultat s'obtient avec une égale netteté, que le thorax soit ouvert ou fermé, ce qui est important à dire, car on sait que l'insufflation forcée du poumon dans le thorax fermé produit la compression du cœur et par suite la chute de la pression dans les artères.

En résumé : 1° l'excitation des filets du premier ganglion thoracique qui se rendent aux plexus cardio-pulmonaires produit, entre autres effets, l'élévation de la pression dans le cœur droit et une élévation passagère suivie d'un abaissement soutenu de la pression artérielle ;

2° Ces effets s'expliquent par le resserrement des vaisseaux du poumon produit par l'action directe de filets sympathiques excité qui jouent le rôle de vaso-constricteurs.

3° On peut reproduire artificiellement des effets mécaniques tout semblables en insufflant le poumon, ce qui revient à comprimer les vaisseaux qui le traversent.

II. Pour chercher si les pneumogastriques pris à la région cervicale contiennent des fibres vaso-motrices se rendant aux vaisseaux pulmonaires, il faut se débarrasser d'abord de l'action cardiaque de ces nerfs : on comprend, en effet, qu'il est impossible d'étudier les *effets mécaniques du resserrement* des vaisseaux pulmonaires si le cœur est modifié directement dans sa fonction. Aussi dans ces recherches doit-on supprimer l'action modératrice du pneumogastrique sur le cœur par un procédé ou par un autre : j'ai employé à cet effet l'intoxication par l'atropine qui empêche, comme on le sait, le pneumogastrique d'arrêter le cœur quand on excite son bout périphérique. Dans ces conditions, je n'ai observé aucun phénomène soit du côté du cœur droit, soit dans la circulation aortique qui put autoriser à admettre que le pneumogastrique, dans sa portion cervicale, contient des filets vaso-constricteurs pour les vaisseaux du poumon.

J'ai répété ces expériences après l'ouverture du thorax, en examinant la coloration du poumon en même temps qu'on explorait la pression dans l'artère pulmonaire par le procédé de M. Chauveau (employé dans ces derniers temps par MM. Arloing et Morel. Lyon, 1879), en plongeant obliquement un trocart dans l'artère pulmonaire. Sous l'influence de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique, chez les animaux atropinisés, on ne voit pas le poumon pâlir, pas plus que la pression s'élever dans l'artère pulmonaire; par conséquent, il semble logique de ne point admettre, comme conclusion de cette nouvelle série, l'influence vaso-motrice du pneumogastrique sur le poumon.

Dans ces recherches sur les effets des excitations du pneumogastrique chez les animaux atropinisés, j'ai observé des modifications considérables de la pression carotidienne sur le mécanisme desquelles je reviendrai plus tard.

III. Les expériences précédentes paraissent autoriser cette conclusion générale qui concorde avec celles de MM. Brown-Séquard et Vulpian que les *nerfs vaso-moteurs* du poumon sont contenus dans les filets qui se détachent du premier ganglion thoracique et non dans le pneumogastrique.

Par conséquent, si on observe, au titre d'actes réflexes, des variations de calibre des vaisseaux pulmonaires, on est amené à considérer le sympathique et non le pneumogastrique comme la voie de retour de ces réflexes. C'est la conclusion à laquelle j'étais arrivé en discutant au congrès de Montpellier (août 1879) le mécanisme invoqué par M. Potain, M. J. Teissier, et des effets cardiaques secondaires produits par l'irritation des viscères abdominaux.

Depuis cette époque, M. Morel, dans une très bonne thèse soutenue à la Faculté de médecine de Lyon (1879), et faite sous la direction de M. Arloing, est arrivé à conclure dans le même sens; seulement le procédé employé par cet expérimentateur (explora-

tion de la pression dans l'artère pulmonaire après ouverture du thorax) m'a paru pouvoir être avantageusement remplacé par l'exploration de la pression dans le cœur droit sans ouverture de la poitrine. J'ai donc repris avec cette méthode, qui n'expose à aucun des inconvénients de la mise à nu du poumon, l'étude des effets réflexes produits sur la circulation pulmonaire par l'irritation des viscères abdominaux, et je suis arrivé à confirmer les résultats des expériences de MM. Arloing et Morel, à savoir que, comme l'avait prévu depuis longtemps M. Potain, les modifications observées dans le fonctionnement du cœur droit peuvent être attribuées aux troubles réflexes de la circulation pulmonaire.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1880

PAR M. FRANÇOIS-FRANCK, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 3 JUILLET 1880.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE AGITANTE. — DE L'HYPERTROPHIE DES CELLULES NERVEUSES DE LA RÉGION PROTUBÉRANCIELLE, par M. J. LUYS.

On sait que les lésions les plus fréquentes que l'on rencontre dans le système nerveux central chez les sujets qui ont succombé aux progrès de la paralysie agitante sont, le plus souvent, des scléroses plus ou moins bien limitées, et des hyperémies localisées à telle ou telle région du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébraux et cérébelleux.

Jusqu'ici l'attention des observateurs ne s'est pas concentrée sur l'étude spéciale des cellules nerveuses et sur les volumes relativement considérables qu'elles sont aptes à revêtir; il faut être prévenu de la chose pour pouvoir les constater, et depuis que mon esprit a été fixé une première fois sur ce point, j'ai eu l'occasion de rencontrer cette hypertrophie presque toutes les fois que je l'ai cherchée avec quelque soin.

Les premiers cas d'hypertrophie des cellules de la protubérance que j'ai rencontrés dans la paralysie agitante ont trait à deux malades de mon service. Il s'agit de deux femmes, la première a suc-

combé à 62 ans, la seconde à 65 ans, après avoir présenté du côté des extrémités supérieures les symptômes cliniques habituels de la maladie en question (tremblement des mains, mouvements spéciaux des doigts, faiblesse musculaire générale et roideur des muscles du cou). Dans les derniers temps, cette raideur des muscles du cou était très accentuée : elle avait succédé à une phase de tremblement de la tête.

A l'autopsie de ces deux malades, je constatai une fermeté spéciale de la région protubérantielle et bulbaire, indiquant un certain degré d'hyperplasie scléreuse interstitielle. A l incision par coupes transversales de ces mêmes régions centrales, je notai une coloration rosée de la substance grise avec des arborisations plus accentuées que d'habitude, et çà et là des noyaux d'induration grisâtre plus ou moins diffuses correspondant à des productions scléreuses interstitielles.

Le tissu de la protubérance ayant été durci dans une solution chromique et préparé en coupes minces pour l'examen histologique, je constatai très nettement la lésion caractéristique dont il est ici question : l'hypertrophie considérable de certains groupes de cellules de la région centrale protubérantielle.

Ces cellules étaient gonflées, très nettement apparentes, leurs commissures étaient aussi très accusées, et l'on constatait qu'elles avaient doublé de volume. En comparant avec les mêmes éléments nerveux d'une région normale similaire, on pouvait constater *de visu*, à l'aide des deux représentations photographiques ci-jointes, que, si les cellules à l'état normal mesurent en moyenne 20 à 25 μ, les cellules pathologiques préparées et conservées par les mêmes procédés mesuraient 40 à 45 μ.

Ce gonflement des cellules nerveuses m'a paru exister seulement dans certaines zones, et être concentré exclusivement dans les régions protubérantielles médianes, tandis que, dans les régions bulbaires, les choses m'ont paru se maintenir dans les proportions normales.

Ce fait nous paraît encore avoir un certain intérêt au point de l'interprétation physiologique des phénomènes morbides observés sur le vivant.

Les manifestations cliniques de la paralysie agitante représentent en effet une phase d'éréthisme des régions excito-motrices de l'axe spinal. Ces mêmes régions excitées d'une façon insolite produisent en quelque sorte une véritable hypersécrétion d'influx moteur. Or, à l'examen microscopique, on constate l'existence d'une hypertrophie des appareils générateurs de l'influx moteur ; il y a donc un rapport naturel entre ces deux phénomènes : l'hypertrophie de l'organe et l'exaltation de la fonction qui s'impose naturellement à l'esprit.

D'un autre côté, ce fait de l'hypertrophie des cellules excito-mo-

trices, coïncidant avec des troubles dynamiques appropriés, vient encore apporter un contingent à cette loi de physiologie générale, en vertu de laquelle, là où il y a suractivité fonctionnelle quelconque, l'appareil qui lui sert de substratum se développe parallèlement. Dans certains cas de délire expansif, d'agitation motrice, il y a des auteurs (Meschede) entre autres, qui ont noté l'hypertrophie des cellules de l'écorce cérébrale.

Dans certains cas d'irritation de la moelle, Charcot a signalé pareillement le gonflement des cellules de la substance grise et de leurs prolongements dans d'autres cas similaires, chez des sujets en proie à des processus hallucinatoires persistants; j'ai pareillement rencontré des gonflements hypertrophiques des cellules spéciales des noyaux des couches optiques.

Ce sont là des faits similaires et qui apportent un appoint à l'étude de la physiologie pathologique, encore si peu connue, des éléments nerveux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES; SURDITÉ ANCIENNE; ATROPHIE DES DEUX LOBULES OCCIPITAUX, par J. LUYS.

La malade qui fait l'objet de cette observation est une vieille femme de 85 ans qui avait perdu l'ouïe depuis de longues années, à l'âge de 25 ans, à la suite d'une variole qui lui détermina un écoulement purulent dans chaque oreille. Cette femme, admise comme indigente, ne se faisait comprendre que par signes; elle répondait à peine par quelques monosyllabes, prononcées à voix basse, aux questions qu'on lui adressait. Son intelligence paraissait très obtuse. Elle vivait dans un coin de la salle, indifférente à tout ce qui se passait autour d'elle, et attentive aux heures de repas, elle savait parfaitement exprimer ses préférences à propos de ce qu'on lui présentait. La vue était bonne, aucune paralysie motrice.

Elle succomba à une affection aiguë des voies respiratoires.

Le cerveau, examiné à l'état frais et conservé, présente les particularités suivantes :

Dans le lobe gauche, le lobule occipital (le coin) est complètement atrophié. Cette région est réduite à l'état d'un véritable moignon. Sa surface est irrégulière, tomenteuse et rabougrie.

En outre la scissure perpendiculaire interne n'est plus une simple scissure — c'est une vaste gouttière dans laquelle on peut appliquer le doigt indicateur tout entier.

Sur le même lobe, la scissure qui sépare le pli courbe de la pariétale ascendante est aussi très notablement élargie.

La troisième frontale est très notablement atrophiée, elle ne se présente que sous forme d'un pli simple avec quelques flexuosités rudimentaires.

Le lobe droit présente les mêmes caractères, la région du coin

est aussi notablement amaigrie, la scissure perpendiculaire *interne* est très élargie par suite de la résorption de substance corticale qui s'est faite sur les bords. Les plis de la région ont complètement disparu. Si bien que lorsqu'on rapproche les deux lobes en les affrontant suivant les rapports naturels, on constate en cette région un vide infundibuliforme considérable, qui dépend de la résorption de la substance nerveuse sur les régions occipitales postérieures.

Du côté droit, le lobe carré est notablement atrophié, principalement du côté de son bord postérieur ; le paracentral, au niveau de sa base, présente aussi un certain déchet dans sa masse. Les autres régions de l'écorce ne présentent pas de déformations très notables.

Les nerfs acoustiques avaient complètement disparu au niveau du quatrième ventricule ; on ne rencontrait comme vestiges du tronc nerveux acoustique que quelques filaments épars.

Sans vouloir conclure d'une façon générale, au sujet de la localisation dans l'écorce des impressions acoustiques, d'un fait particulier, isolé jusqu'ici, on ne peut s'empêcher de reconnaître un rapport très précis entre la disparition prolongée des impressions acoustiques dans l'écorce et l'atrophie concomitante de certaines régions déterminées, la région occipitale en particulier.

Ce cas doit être rapproché d'un cas semblable, dont j'ai déjà présenté l'observation, et qui est relatif à un sourd-muet, mort à l'âge de 74 ans, et chez lequel j'ai rencontré pareillement une lésion atrophique dans les mêmes régions occipitales du cerveau. (Voir *Annales des maladies de l'oreille,* 1876)

Sur l'inhibition (arrêt) des échanges entre les tissus et le sang, par M. Brown-Séquard.

Depuis 1869, l'auteur a signalé la puissance que possède le système nerveux central, sous l'influence de certaines irritations, d'arrêter plus ou moins subitement l'activité de la nutrition dans les différents tissus et organes. C'est surtout lorsqu'on pique le bec du calamus ou les parties avoisinantes du bulbe rachidien que l'on peut observer à son maximum d'intensité cette inhibition des échanges entre le sang et les tissus. Cependant presque toutes les les autres parties du centre cérébro-rachidien, ainsi que les nerfs sensitifs et sensoriaux, sont capables aussi de produire l'arrêt de ces échanges. Chez les animaux, comme chez l'homme dans les cas de mort subite par arrêt des échanges s'accompagnant de l'arrêt immédiat ou presque immédiat de la respiration et des mouvements du cœur, on constate les particularités suivantes : absence de convulsions, sang rouge dans les veines, abaissement rapide de température dans les diverses parties du corps, longue durée après la mort des propriétés de la moelle épinière, des nerfs et des muscles,

retard considérable de l'apparition de la rigidité cadavérique et de la putréfaction. L'auteur a trouvé récemment que la puissance inhibitoire des échanges nutritifs que possède le bulbe ou la moelle cervicale est si considérable qu'il suffit, pour produire l'arrêt de ces échanges, de tirailler ces parties en fléchissant brusquement la tête sur le thorax. On constate alors les deux effets suivants : 1° le sang des veines, de noir qu'il était (couleur normale), devenait rougeâtre ou rouge presque immédiatement ; 2° la température de l'animal s'abaisse. L'auteur montre des figures où l'on voit la couleur de la veine crurale, chez un chien, avant l'abaissement de la tête et pendant cet abaissement. Ces figures ont été coloriées avec la plus grande exactitude par le docteur Hénocque. Dans ce cas comme dans les autres cas où l'arrêt des échanges a été produit par un tiraillement du bulbe et de la moelle cervicale, un autre phénomène a eu lieu qui rend extrêmement remarquable le rougissement du sang veineux. Il survient de l'apnée, à un degré très prononcé comme le font voir les tracés que l'auteur met sous les yeux de la Société. Il y a donc, par suite de cette diminution de respiration, une cause puissante de noircissement du sang non seulement dans les veines, mais aussi dans les artères. Or, on voit le sang rougir dans les veines, ce qui démontre clairement que la cause qui détermine l'arrêt des échanges entre les tissus et le sang est douée d'une grande puissance. — L'auteur a depuis longtemps constaté qu'il est très fréquent que l'apnée, avec ou sans syncope cardiaque, coexiste avec l'inhibition des échanges entre les tissus et le sang, dans les cas de mort subite par irritation du centre cérébro-rachidien, du nerf vague ou des ganglions du sympathique abdominal. C'est à cette inhibition, suivant lui, qu'est due l'apparition de sang rouge dans les veines lorsqu'on insuffle un animal, l'excès d'oxygène dans le sang dépendant alors non de ce que l'insufflation en fait absorber davantage que la respiration normale, mais de ce que la consommation de ce gaz et la production d'acide carbonique diminuent notablement. — On pourrait se demander si la rougeur du sang dans les veines, lorsqu'on courbe violemment le cou d'un animal, ne dépend pas d'une excitation des prétendus nerfs vaso-dilatateurs. Le fait suivant donne une réponse négative à cette question. Presque toujours lorsqu'il y a arrêt des échanges dans les tissus, les vaisseaux sanguins, loin de se dilater, diminuent de calibre, d'une manière manifeste quoiqu'à un faible degré. — L'auteur ajoute que sur un animal auquel on a coupé en travers la moelle épinière dorsale et qui est soumis au tiraillement du bulbe ou à d'autres irritations de l'encéphale ou de la moelle cervicale, capables de produire l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus, on constate l'existence de cet arrêt partout, excepté dans les parties qui reçoivent leurs nerfs de la portion de moelle épinière séparée de l'encéphale. Il est certain, conséquemment, que c'est par une influence nerveuse provenant de

l'encéphale ou de la moelle cervicale et agissant sur les tissus qu'a lieu l'inhibition des échanges nutritifs dans cette expérience.

RECHERCHES SUR L'ORIGINE DES FILETS NERVEUX VASO-DILATATEURS DE LA FACE ; PHYSIOLOGIE COMPARÉE DES NERFS TRIJUMEAU ET GLOSSO-PHARYNGIEN, par M. LAFFONT.

Dans la séance du 17 janvier dernier, j'ai montré à la Société un chien sur lequel j'avais pu sectionner en même temps que le facial le nerf trijumeau dans son trajet intra-crânien entre le ganglion de Gasser et le pont de Varole à gauche.

Après avoir eu tous les symptômes de la paralysie du trijumeau et du facial, ce chien, opéré un mois après, nous présenta, dans toute leur intégrité, les phénomènes de vaso-dilatation consécutifs aux excitations faibles des bouts périphériques des différents rameaux du nerf trijumeau, ainsi que nous l'avons démontré antérieurement, le professeur Jolyet et moi.

Cette nouvelle opération, dont la réussite fut parfaitement reconnue à l'examen nécropsique, nous fait voir que les filets nerveux vaso-dilatateurs contenus dans les différents rameaux périphériques du nerf trijumeau ne proviennent pas des racines de ce nerf.

Nous avons montré d'autre part, le professeur Jolyet et moi, ainsi que M. Vulpian, que le trijumeau ne les reçoit pas du facial. Revenant alors à ma première hypothèse que les difficultés opératoires m'ont empêché de soumettre au critérium de l'expérience, j'ai pensé que ces filets dilatateurs provenaient du glosso-pharyngien, qui les fournirait à la corde du tympan, non par l'intermédiaire de Wrisber (bien que ce nerf, ainsi que l'a démontré M. M. Duval, provînt du noyau d'origine du nerf de la 9e paire), mais ainsi qu'aux autres branches du nerf trijumeau, par l'intermédiaire du rameau de Jacobson, ou peut-être par le rameau anastomotique du pneumogastrique et du facial.

J'ai alors répété l'élégante expérience de M. Vulpian; j'ai faradisé la caisse du tympan, en introduisant un électrode dans la caisse, un autre sur la muqueuse de la lèvre.

Le passage d'un courant faible a immédiatement provoqué une congestion intense de toutes les muqueuses de la face, du côté excité d'abord, puis généralisée aux deux côtés.

Voulant alors me rapprocher des origines du glosso-pharyngien, j'ai porté, toujours chez l'animal curarisé, un électrode dans le trou déchiré postérieur, un autre à la périphérie.

La même excitation a provoqué exactement les mêmes phénomènes, du moins avec la même intensité, bien que dans cette dernière condition l'excitation ait porté à la fois sur les filets vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs, par suite de la contiguité du gan-

glion cervical supérieur et glosso-pharyngien au trou déchiré postérieur.

Du reste, Bernard avait déjà annoncé qu'il faut, pour agir sur les nerfs vaso-dilatateurs, un excitant moins énergique que pour agir sur les nerfs vaso-constricteurs.

Nous-mêmes, dans la séance du 28 juin 1879, nous avons annoncé à la Société que la faradisation du sympathique cervical, chez un chien fortement curarisé, qui provoque instantanément la pâleur et la vaso-constriction des tissus, pouvant persister 2 minutes et au delà, n'empêche pas, si quelques secondes après le début de la faradisation du sympathique cervical on excite le bout périphérique d'un rameau du nerf trijumeau, la vaso-dilatation immédiate de la région innervée, *bien que le courant excitateur du sympathique soit à peine supportable à la longue, tandis que le courant excitateur des nerfs dilatateurs est à peine sensible.*

Il est donc présumable que la destruction du glosso-pharyngien à son origine abolirait les effets vaso-dilatateurs provoqués par la faradisation des différents rameaux du nerf trijumeau. Malheureusement, l'expérience n'est pas réalisable, ou du moins je n'ai pu la réaliser chez l'animal adulte.

Je viens donc d'essayer l'arrachement du glosso-pharyngien sur de jeunes animaux, chiens et chats, dont mon collègue, M. Blanchard, a bien voulu faire des préparations du ganglion d'Andersch.

Dans quelques semaines, les effets vaso-dilatateurs seraient-ils abolis de ce côté de la face, c'est ce que j'aurai l'honneur de communiquer à la Société.

Voulant faire de ces recherches l'objet d'un travail de physiologie comparée, j'ai recherché le mécanisme de l'érection de la crête du coq et de ses barbillons inférieurs.

J'ai vu que l'excitation du bout périphérique du nerf ophthalmique, dont certains rameaux terminaux (analogues aux rameaux sus-orbitaires des mammifères) innervent la crête, provoquait l'érection unilatérale de la crête. L'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire inférieur (analogue au nerf buccal) provoque l'érection du barbillon correspondant.

Je me permets ici quelques considérations anatomiques. Le nerf ophthalmique, chez le coq, se détachant du nerf trijumeau dès le ganglion de Gaser, remonte dans une dépression du sphénoïde, puis pénètre dans un canal formé par cet os, pour sortir dans le fond de l'orbite en arrière et en dehors du trou optique, au-dessous du trou d'émergence du nerf pathétique. Les nerfs maxillaires supérieur et inférieur sortent par un même trou, placé entre le rocher, le corps et la grande aile du sphénoïde, dans la région postéro-externe inférieure de l'orbite.

Mais, tandis que le nerf maxillaire supérieur est grêle et peu important, le nerf maxillaire inférieur est, au contraire, volumineux, chemine à travers les muscles élévateurs du maxillaire inférieur

et vient se placer, comme le nerf buccal des mammifères, à la partie interne du maxillaire inférieur, dans lequel il pénètre quelquefois en entier par un orifice analogue au trou dentaire des mammifères. Dans ces conditions, le maxillaire inférieur présente sur sa face externe, à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs, un orifice (analogue au trou mentonnier des mammifères) et par cet orifice sort le rameau nerveux qui va au barbillon. *Il est à remarquer que le nerf lingual n'existe pas.* D'autres fois ce même rameau se détache du nerf maxillaire inférieur, au niveau du trou dentaire, et chemine sur la surface interne du maxillaire pour se rendre au barbillon.

Ainsi, les mêmes rameaux nerveux ont les mêmes fonctions dans les deux classes animales considérées, les mammifères et les oiseaux

L'origine des filets dilatateurs est-elle la même? Chez l'oiseau, comme chez le chien, viennent-ils du glosso-pharyngien? Pour le savoir, j'ai découvert sur un coq le glosso-pharyngien à sa sortie de l'occipital, où il est facilement isolable, avec le ganglion cervical supérieur auquel il est intimement uni. L'excitation de ce nerf a provoqué immédiatement l'érection de la crête et du barbillon du côté correspondant.

Relisant alors, en faisant la bibliographie de la question, les expériences de Legros en 1866, j'ai vu que ce physiologiste ayant arraché sur de jeunes coqs et dindons le ganglion cervical supérieur, avait constaté l'absence de développement des organes érectiles de ce côté.

Faisant à mon tour l'anatomie de la région, j'ai vu, comme tous les naturalistes d'ailleurs, *que le ganglion cervical supérieur très petit, chez l'adulte,* est intimement lié au glosso-pharyngien. Il me paraît donc invraisemblable que, sur de jeunes animaux, Legros ait pu extirper le ganglion cervical supérieur sans léser gravement le glosso-pharyngien.

Dans ces conditions, Legros aurait, à son insu, réalisé sur le coq l'expérience que je veux réaliser sur les mammifères.

On sait, du reste, que Michon, à la même époque, opérant sur l'animal adulte, chez lequel on peut, avec des ciseaux fins, exciser avec précaution le ganglion cervical supérieur sans léser considérablement le glosso-pharyngien, a eu des résultats contradictoires à ceux de Legros, ce qui viendrait à l'appui de notre opinion.

M. Mathias Duval demande comment il se fait que le nerf de Jacobson n'ait point été lésé dans l'arrachement du glosso-pharyngien.

M. Laffont répond que dans ses tentatives d'arrachement le nerf s'est rompu au niveau du rebord osseux du trou déchiré postérieur, par conséquent au-dessous du point d'émergence du nerf de Jacobson.

M. Franois-Franck s'étonne que l'excitation du ganglion commun du glosso-pharyngien et du sympathique cervical ait été suivie de phénomènes vaso-dilatateurs. Il a eu l'occasion d'étudier il y a plusieurs années le trajet, les anastomoses et le mode d'action des filets fournis chez les oiseaux par le ganglion cervical supérieur; il a vu que chez ces animaux comme chez les mammifères, ces filets se distribuent au bouquet carotidien et en provoquent le resserrement. Or, quand on excite le ganglion qui en est le point de départ en même temps que le ganglion du glosso-pharyngien supposé contenir des fibres vaso-dilatatrices, il est étonnant qu'on produise des effets vaso-dilatateurs. Pour expliquer le fait, il faudrait admettre qu'il y a prédominance d'action des nerfs vaso-dilatateurs sur les nerfs vaso-constricteurs excités simultanément, ce qui est en désaccord avec les faits connus. Il faut compter, dit M. Franck, avec la possibilité des phénomènes vaso-dilatateurs réflexes, produits par l'excitation du bout central des nerfs sensibles irrités.

M. Laffont dit qu'il a observé ces phénomènes de vaso-dilatation après avoir provoqué la pâleur des tissus par l'excitation du bout central du pneumogastrique.

M. Franois-Franck ne considère pas ces expériences comme suffisamment concluantes. Il croit qu'avant de localiser dans le nerf de Jacobson les filets vaso-dilatateurs qu'on retrouve dans les branches du trijumeau, il faudra reprendre les expériences sur le glosso-pharyngien en se mettant à l'abri des causes d'erreur qu'il a signalées.

— M. le docteur Raphael Blanchard présente à la Société deux couleuvres vipérines (tropidonotus viperinus) qu'il a récemment reçues de M. E. Bosca, professeur d'histoire naturelle à Ciudad-Real (Espagne). Ces animaux, qui proviennent de Caracollera, présentent à la queue de petites tumeurs mamelonnées qui sont sans doute comparables à celles que M. Blanchard a déjà décrites devant la Société, en 1879, chez deux lézards ocellés. Ces tumeurs étaient des molluscums.

L'examen histologique des tumeurs que portent ces couleuvres sera fait ultérieurement et le résultat en sera communiqué à la Société, s'il y a lieu.

Note sur les phénomènes chimiques et mécaniques de la respiration chez le varan du désert (*Varanus arenarius*), par MM. le docteur Paul Regnard et le docteur Raphael Blanchard.

La physiologie comparée des animaux de la classe des reptiles est encore fort peu avancée. Cela tient sans doute à la taille très-petite des espèces sur lesquelles on peut expérimenter en Europe. Nous devons à notre ami M. Fernand Lataste, actuellement en mission dans le Sahara, de présenter à la Société des

animaux de grande taille que nous possédons en assez grand nombre et qui vont nous permettre de répéter presque toutes les expériences que l'on peut faire chez les mammifères.

Nous voudrions seulement aujourd'hui nous occuper des phénomènes mécaniques et chimiques de la respiration des varans. L'espèce sur laquelle nous expérimentons est le varan du désert (*Varanus arenarius*). Les animaux ont un poids d'environ un kilogramme.

Si on jette un coup d'œil sur le tracé respiratoire de ces animaux pris par la méthode que nous avons précédemment décrite, on voit que l'inspiration se fait brusquement tout d'abord, puis, dans sa dernière période, elle se fait plus lentement et la glotte se ferme pendant quelques secondes. Vient ensuite une ouverture rapide de cet orifice qui laisse échapper environ le cinquième de l'air contenu dans le poumon. Succède alors une longue pause inspiratoire et finalement une expiration brusque totale Il y a environ quatre mouvements respiratoires par minute, la température extérieure étant de 25 degrés.

Si on veut bien se reporter à la description et aux tracés que nous avons donnés de la respiration du lézard vert et de la couleuvre à collier, on verra qu'il y a identité presque complète et que les mouvements de la glotte se font de la même manière.

Pour ce qui est des phénomènes chimiques, nous les avons étudiés au moyen d'un appareil dont nous donnerons prochainement la description et qui permet en particulier d'opérer sur la masse totale des gaz, avantage réel puisqu'il supprime la multiplication des causes d'erreur par un coefficient élevé.

Un varan de 905 grammes est resté 24 heures dans l'appareil. Il a exhalé pendant ce temps 640 centimètres cubes d'acide carbonique et absorbé 919 centimètres cubes d'oxygène. Le rapport $\frac{CO^2}{O}$ est donc de 0,69.

Si on rapporte à l'heure et au kilogramme d'animal les chiffres ci-dessus énoncés, on voit qu'un kilogramme de varan absorbe 42cc., 5 d'oxygène et exhale 29cc., 6 d'acide carbonique à l'heure.

La taille considérable des animaux que nous mettons sous les yeux de la Société va nous permettre sans doute des expériences de cardiographie et de manométrie que nous lui soumettrons prochainement.

Des ulcérations du col de l'utérus dans la métrite chronique, par M. de Sinéty.

La fréquence des ulcérations du col utérin, dans la métrite chronique, a été signalée par tous les auteurs qui se sont occupés de cette affection. Mais l'étude histologique de ces lésions n'a guère été

faite que dans ces derniers temps, et encore au moyen de pièces recueillies plus ou moins longtemps après la mort.

La plupart des anatomo-pathologistes ont considéré ces altérations comme étant dues à une perte de substance avec dénudation épithéliale constituant, en un mot, une véritable ulcération (1).

Ayant eu l'occasion d'examiner des cols utérins tout à fait frais, enlevés chez des malades atteintes de métrite chronique, j'ai pu constater que, dans le plus grand nombre des cas au moins, cet aspect ulcéreux n'était qu'apparent et dû à une modification des tissus et du revêtement épithélial, et non à une perte de substance.

La muqueuse cervicale des pièces auxquelles je fais allusion dans cette note présentait, sur une grande étendue, cet aspect rouge, irrégulier, fongueux, désigné, en clinique, sous le nom d'*ulcération du col.*

L'examen histologique de coupes faites en différents sens, longitudinales et transversales, m'a permis d'étudier la structure de ces soi-disant ulcérations, et c'est le résultat de cette étude qui fait le sujet de ma communication.

A la surface de la région d'apparence ulcéreuse, on trouvait, à la place de l'épithélium pavimenteux stratifié qui la recouvre à l'état normal, une couche de cellules épithéliales de formes variées. Tantôt cylindriques, tantôt caliciformes, elles présentaient, en certains points, les caractères des éléments désignés par M. Malassez sous le nom d'*épithélium métatypique* (2).

En outre, on voyait, de distance en distance, des enfoncements épithéliaux en doigts de gant, ressemblant à des prolongements glandulaires. Par place, on trouvait encore de rares îlots d'épithélium pavimenteux conservé. Ces sortes d'enfoncements en doigts de gant étaient tapissés d'épithélium cylindrique ou métatypique; ailleurs, d'épithélium caliciforme, et dans ce dernier cas, le plus souvent les glandes présentaient une cavité sinueuse et se divisaient en plusieurs culs de sac (3).

En quelques points, les prolongements épithéliaux ne paraissaient pas communiquer avec la surface de la muqueuse dont ils étaient séparés par une épaisseur assez considérable de globules sanguins et de cellules pavimenteuses (4) ou métatypiques.

---

(1) V. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique*, p. 1142 et mon *Manuel de gynécologie*, p. 378.

(2) J'ai rencontré également ces mêmes cellules épithéliales en voie de développement (métatypiques) dans les glandes de muqueuses utérines expulsées pendant la période menstruelle.

(3) Dans cette région, à l'état normal, il n'existe pas de glandes.

(4) Des faits de ce genre ont été décrits par Veit et Ruge dans leur intéressant travail sur les ulcérations du col utérin. V. *Zur Pathologie der Vaginalportion Erosion und beginnender Krebs*, von Ruge und Veit. Stuttgart, 1878.

Le tissu sur lequel reposait l'épithélium et dans lequel plongeaient les glandes était constitué par des éléments embryonnaires et de nombreux vaisseaux également embryonnaires de divers calibres, et gorgés de globules sanguins.

Il existait, par place, des hémorrhagies interstitielles. En examinant plus profondément le parenchyme utérin, on rencontrait un grand nombre d'îlots formés d'éléments embryonnaires, soit au voisinage des vaisseaux, soit disséminés dans le tissu fibro-musculaire (1), principalement autour des petits foyers hémorrhagiques.

Les modifications pathologiques étaient surtout intéressantes à observer sur la limite des points en apparence sains et des régions paraissant ulcérées. Déjà, dans les parties supérieures de la muqueuse cervicale qui avaient conservé leur couleur et leur consistance ordinaires, et, à l'œil nu, semblaient normales, on pouvait étudier au microscope le début de la lésion. Les papilles, un peu hypertrophiées, contenaient un assez grand nombre d'éléments embryonnaires. Ces derniers s'observaient également dans toute l'étendue de la muqueuse au-dessous des couches d'épithélium pavimenteux stratifié, dont les caractères ne présentaient encore aucune modification appréciable.

En se rapprochant du sillon qui séparait les parties en apparence saines des points malades. les papilles étaient moins hautes, s'élargissaient à leur base et, dans quelques-unes, il existait des hémorrhagies. Enfin, sur le bord du sillon, les papilles avaient disparu, et on observait encore plusieurs couches d'épithélium pavimenteux. La différence de coloration des deux régions était due principalement à la nature du revêtement épithélial.

Ces faits semblent prouver que les saillies qui existaient à la surface de la portion dite ulcérée ne provenaient pas de l'hypertrophie des papilles normales modifiées, mais bien d'une néoformation (2). Ils nous montrent, en outre (ce qui a déjà été observé pour les lésions inflammatoires d'autres organes) que, dans la métrite, les altérations se montrent d'abord dans le tissu conjonctif sous-épithélial, ou dans le tissu fibro-musculaire, et que les éléments épithéliaux ne sont atteints que secondairement (3).

---

(1) Ces lésions étaient semblables à celles que nous avons déjà décrites dans des cas de métrite parenchymateuse chronique. V. Bulletins de la Société de Biologie, 1878, et *Manuel de gynécologie*, 1879, p. 354.

(2) Ces faits viennent à l'appui des idées émises par Veit et Ruge, *loc. cit.*, p. 35.

(3) Peut-être que dans certaines métrites, d'origine blennorrhagique, par exemple, le processus pathologique a une marche différente. Mais, dans les cas de ce genre, nous ne connaissons aucun examen histologique. (V. Rémy. *De la métrite muqueuse blennorrhagique.* Annales de gynécologie, 1879, p. 294.)

La connaissance de la structure anatomique des lésions dites ulcérations du col utérin nous explique un certain nombre de faits d'observation, peu compatibles avec l'idée d'une perte de substance, et présente, en outre, un assez grand intérêt clinique. C'est ainsi que des lésions très accusées, constatées pendant la vie, disparaissent presque après la mort, au point qu'on les reconnaît à peine à l'autopsie.

La présence de nombreuses glandes à la surface externe du museau de tanche, qui n'en possède pas à l'état normal, nous explique aussi l'abondance et la nature de l'écoulement dans quelques cas de métrite. Ces produits sont, en effet, plutôt muqueux ou muco-purulent, que constitués par du véritable pus, comme on l'observe à la suite des pertes de substance, quand une région est dénudée et privée de son revêtement épithélial.

Enfin, au point de vue du traitement, on comprend que des altérations du genre de celles que nous venons de décrire se trouvent très mal des cautérisations au nitrate d'argent, si souvent employées encore dans des cas semblables au grand détriment des malades, tandis qu'au contraire elles se modifient et guérissent, même en fort peu de temps, sans aucune application topique, et sous la seule influence des scarifications.

Est-ce à dire que toutes les lésions d'apparence ulcérative, liées à la métrite, aient la même structure que celles que nous venons de rapporter ? nous ne le pensons pas. Il existe quelquefois de véritables ulcérations, et d'accord en cela avec les travaux les plus récemment publiés (1) sur cette question d'anatomie pathologique (2), nous en avons observé qui ne nous paraissaient pas imputables à l'action de modifications cadavériques.

Cependant il faut être prévenu de la possibilité de cette cause d'erreur. En effet, sous l'influence de la putréfaction, la surface du revêtement formée par les cellules épithéliales peut disparaître beaucoup plus aisément qu'avec une muqueuse saine, à cause de l'épaisse couche d'éléments embryonnaires sur laquelle elle repose, couche qui se désagrège avec une très grande facilité. Et, dans ce cas, on ne trouverait plus que du tissu embryonnaire à la surface de la pseudo-ulcération. Nous avons vu, même sur des pièces fraîches, que cette lamelle formée d'épithélium disparaît sous l'influence du moindre frottement, et on doit faire ses coupes avec beaucoup de précaution pour la conserver. Il ne faut pas non plus confondre les modifications de la muqueuse cervicale que nous venons de décrire avec ce qui a été désigné sous le nom d'*ectropion du col utérin*, disposition anatomique qui se rencontre surtout

(1) V. Fischel. *Beitrag zur. Histologie der Erosionen der portio vaginalis uteris.* ARCHIV. FÜR GYNŒKOLOGIE, 1880, t. 15, p. 76.

(2) La figure donnée par Fischel, *loc. cit.*, p. 79, est très démonstrative à cet égard.

pendant la grossesse ou après l'accouchement et ne donne lieu ordinairement à aucun phénomène morbide (1).

En résumé, il résulte de nos recherches que, dans la grande majorité des cas, les lésions du col utérin dues à la métrite, malgré leur apparence à l'œil nu, sont, à proprement parler, des *pseudo-ulcérations*, puisqu'on retrouve sur toute leur surface un revêtement épithélial.

Les ulcérations vraies peuvent se rencontrer également, mais à titre d'exception, et sont alors peu étendues et le plus habituellement très superficielles ; en un mot représentant plutôt ce que quelques auteurs ont appelé *érosion*.

Séance du 10 juillet 1880.

Après la lecture du procès-verbal, M. le président donne communication à la Société : 1° d'une lettre ministérielle annonçant une augmentation de 600 fr. à l'allocation annuelle accordée à la Société de Biologie; 2° d'une seconde lettre ministérielle qui informe le président de l'envoi d'un certain nombre de volumes destinés à la bibliothèque de la Société.

Les membres présents votent des remerciements à M. le ministre.

— M. le Président annonce à la Société la perte qu'elle vient de faire dans la personne du professeur Broca, l'un de ses anciens vice-présidents. Il rappelle en quelques mots la part active que prit M. Broca aux travaux de la Société et propose de déléguer aux obsèques le secrétaire-général de la Société pour prononcer, au nom de la Société de Biologie, quelques mots sur la tombe de son ancien vice-président.

La proposition est acceptée.

M. le président propose ensuite de lever la séance en signe de deuil.

Séance du 17 juillet 1880.

Discours prononcé sur la tombe du professeur Broca, au nom de la Société de Biologie, par le docteur Dumontpallier.

Messieurs,

C'est au nom de la Société de Biologie que je viens rendre un suprême hommage à la mémoire du professeur Broca.

Prendre la parole sur sa tombe est pour moi un devoir que j'ac-

(1) Voir à ce sujet *Ueber Ectropium und Risse am Halse der schwangeren und puerperalen Gebaemutter*, von W. Nieberding. Würzbourg, 1879.

complis avec respect — c'est aussi un honneur que j'accepte avec la modestie que commande la haute situation d'un maître vénéré.

L'indépendance de caractère dont Broca fit preuve toute sa vie réclame que son éloge soit fait en rappelant surtout ses travaux scientifiques et les services qu'il a rendus à son pays.

Cet éloge vient d'être prononcé par des maîtres autorisés. Je rappellerai seulement les principaux travaux de notre collègue qui ont été consignés dans les archives de la Société de Biologie.

Ce fut en 1856 que Broca rédigea, pour nos mémoires, son rapport, resté célèbre, sur la physiologie de la moelle épinière. Puis, en 1861, nos bulletins devaient être enrichis par son savant rapport sur la reviviscence des animaux, travail de critique expérimentale considérable et dont l'auteur revendiquait avec juste raison la plus large part.

A la même époque, Broca nous communiquait ses recherches sur l'aphasie, ce trouble fonctionnel du cerveau dont il eut la gloire de démontrer et de découvrir le siège anatomique. Il est permis d'affirmer que ce premier travail de Broca sur les fonctions du cerveau fut le point de départ de tous les travaux qui, depuis vingt années, ont été entrepris en France et à l'étranger sur les localisations cérébrales.

Les nombreuses occupations scientifiques de notre savant collègue devaient bientôt le rendre moins assidu aux séances de la Société de Biologie, et cela à notre grand regret, car dans toutes les discussions auxquelles il prenait part, il faisait preuve d'une grande expérience.

Broca était un savant pratique, et, s'il savait écrire avec un rare talent et dire avec une grande originalité, ce qu'il aimait surtout c'étaient les faits, les recherches exactes, précises. Toutefois, ce positivisme scientifique n'excluait pas chez lui l'affabilité. Le savant pensait sans cesse et semblait n'avoir pas le temps d'entendre des discours inutiles. Mais si dans la conversation, si dans les discussions on énonçait un fait important, son attention se traduisait par une fixité du regard qui témoignait de l'intérêt avec lequel il savait écouter.

De plus, un grand esprit de justice présidait à tous ses jugements, et celui qui avait mérité son appui pouvait compter sur un défenseur passionné.

Le professeur Broca avait l'affection respectueuse des élèves, il comptait de nombreux amis, la mort seule déchirait les liens qu'il avait consentis. L'honnêteté de son caractère lui assurait l'estime de tous, et sur cette pierre tumulaire on pourrait, à côté du nom du professeur Broca, graver deux mots qui disent toute sa vie :

SCIENCE ET HONNÊTETÉ !

Au nom de la Société de Biologie, dont tu fus le vice-président, adieu savant illustre, ami dévoué...

Sur le Gastrodiscus sonsinoii (Cobbold), parasite du cheval, par M. Mégnin.

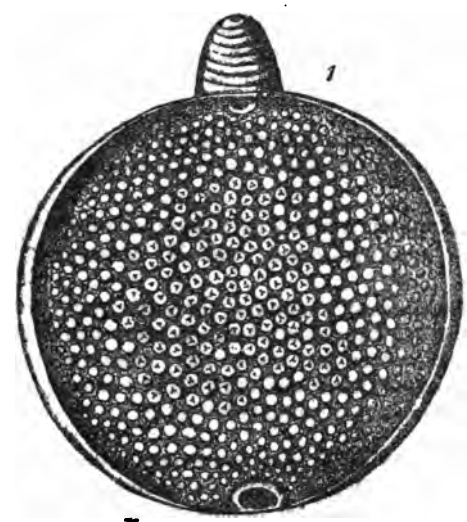
En 1876, un étrange parasite fut rencontré, chez un cheval, en Egypte, par un vétérinaire italien qui exerçait au Caire, et qui l'envoya au docteur P. Sonsino. Celui-ci le communiqua, d'une part au professeur S. Cobbold, de Londres, et d'autre part au professeur Leuckart, de Leipzig. Ces savants helminthologistes le reconnurent pour une espèce entièrement nouvelle, appartenant à l'ordre des TRÉMATODES et au groupe des Amphistomiens; ils créèrent pour lui le genre Gastrodiscus (Leukart) et le nommèrent *Gastrodiscus Sonsinoii* (Cobbold). Ce parasite était remarquable par sa forme orbiculaire, discoïdale, aplatie, à face ventrale concave et couverte de centaines de petites papilles-ventouses; à face dorsale lisse et bombée; présentant antérieurement une ventouse buccale à l'extrémité d'un petit cou cylindroïde et une deuxième ventouse beaucoup plus grande à l'extrémité opposée, au bord postérieur du corps (1).

Ce parasite vient d'être rencontré de nouveau à la Guadeloupe, à l'autopsie d'un mulet mort, lui troisième, d'une affection à marche tellement rapide qu'on la croyait due à un empoisonnement. Le parasite en question était en nombre incalculable, tapissant la muqueuse digestive, depuis le pharynx jusqu'à l'anus. Un certain nombre de ces vers ayant été envoyés en France, nous avons pu, M. Poirier, aide naturaliste au Muséum, et moi, en déterminer l'espèce, grâce au mémoire que Cobbold a rédigé sur cet helminthe (*In Vétérinarian*, avril 1877). Seulement, nous avons constaté quelques petites erreurs dans la description et les figures de l'auteur anglais : ainsi, il place le pore génital au milieu du cou, tandis qu'il est à la base de cette région sur la face ventrale, et ordinairement caché par un repli du bord du corps; ce bord est aminci et membraneux dans tout son pourtour; il se recoqueville ordinairement dans l'alcool, ce qui fait paraître la face ventrale de l'animal creusée et bordée d'un large ourlet; c'est ainsi que l'a figurée Cobbold, tandis qu'en réalité la face ventrale est plane et se continue sans interruption avec le bord mince membraneux du corps qui est étalé en tous sens comme les nageoires d'un turbot,

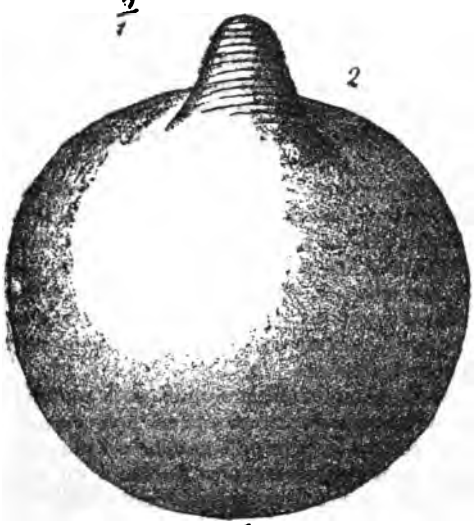
---

(1) Le genre *Gastrodiscus* de Leuckart paraît être le même que le genre *Aspidocotylus* de Diésing, fondé sur une espèce parasite, du groupe des amphistomiens, trouvée sur un tatou du Brésil, par Natterer, et nommé *Aspidocotylus mutabilis*, Dies (Ann. Mus. Wien., t. II, p. 236). Celui-ci a le corps plus allongé que la nouvelle espèce de Cobbold, mais il est aussi caractérisé par une dilatation presque orbiculaire couvertes de ventouses au nombre de 14 rangées en tous sens.

dont ce parasite représente presque une miniature. Les dimensions sont de 13 à 15 millimètres en longueur et de 10 à 12 millimètres en largeur, la différence étant entièrement fournie par la longueur du cou, ce qui prouve que le corps a exactement la forme d'un cercle. Le nombre des papilles-ventouses qui garnissent la face inférieure du corps est de 450 environ. (Voyez le spécimen que



5/1



je fais passer sous les yeux des membres de la Société, ainsi qu'un dessin le représentant grossi à 5 diamètres.)

L'anatomie de ce singulier parasite sera faite et publiée par M. Poirier; je me contenterai de dire que l'intestin est à deux branches, deux cœcums, qui émergent d'un œsophage commun, le testicule est lobulé, presque en grappes et l'utérus contient une grande quantité d'œufs petits, oblongs et colorés en brun.

Les parasites de l'ordre des trémotodes sont extrêmement rares chez le cheval; celui-ci est le pendant de l'*amphistomum conicum* (Dies) qui vit dans les organes digestifs du bœuf, mais qui est loin d'être aussi dangereux.

— M. Hayem fait une communication sur les modifications du sang sous l'influence des divers agents (oxygène et arsenic).

Deux cas de pachyméningite hémorrhagique a caractères exceptionnels, par M. Magnan.

Obs. I. — Paralysie générale, attaque épileptiforme suivie d'hémiplégie gauche; deuxième attaque épileptiforme suivie d'hémiplégie droite et d'aphasie; hématome double de la dure-mère comprimant les deux hémisphères; adhérences de la néo-membrane a l'arachnoïde et a la pie-mère.

P... (Anne), âgée de 35 ans, couturière, entre à Sainte-Anne le 30 septembre 1879. Depuis quelques années elle a contracté des habitudes d'intempérance et depuis un an, séparée de son mari, elle mène une vie très déréglée; vers cette époque, on a d'ailleurs remarqué de l'affaiblissement des facultés, un changement dans le caractère, des alternatives d'excitation et de colère, de sensiblerie et d'attendrissement que rien ne motivait. Peu à peu des idées de satisfaction se sont montrées, et vers le milieu de septembre, elle est restée paralysée du côté gauche à la suite d'une attaque épileptiforme.

Très hallucinée pendant les premières semaines de son séjour à l'asile, elle est effrayée, inquiète, elle aperçoit des animaux, des assassins, prétend qu'on la poursuit, qu'on veut la couper par morceaux; aussitôt après elle raconte qu'elle est riche, vante, le sourire sur les lèvres, ses qualités physiques et morales, prétend qu'elle va se marier; elle est contente, joyeuse et ne paraît nullement choquée de la contradiction flagrante entre ses conceptions tristes et gaies qui se succèdent sans transition.

Les facultés sont notablement amoindries, la mémoire a baissé, le jugement n'a aucune portée, la volonté est presque nulle.

La parole est hésitante, la pupille gauche est plus large.

Le côté gauche du corps est plus faible, il est aussi légèrement anesthésié, toutefois les réflexes se montrent exagérés à un égal de-

gré dans les membres inférieurs. Le 5 décembre, attaque épileptiforme ; les convulsions, étendues dans tout le côté droit, gagnent à gauche les muscles de l'épaule et du cou seulement ; la tête et les yeux se dévient à droite ; après les secousses, les membres restent légèrement contracturés pendant quelques heures, puis le côté droit est complètement paralysé du mouvement.

Pendant l'attaque des sueurs profuses couvrent tout le corps ; la T R. donne 41 degrés, la T. A. 40 degrés, le pouls plein, résistant est à 152.

Le 6, la malade ne peut prononcer aucune parole, ne paraît pas comprendre ce qu'on lui dit, tantôt elle gémit, tantôt elle sourit. Le côté droit est paralysé, le bras et la jambe soulevés retombent sur le lit ; la sensibilité est émoussée, les réflexes sont très développés des deux côtés.

T. R. le matin 38,2, le soir 38,4.

Le 7, quatre attaques épileptiformes de dix à onze heures du matin, et la température rectale s'élève à 40 degrés.

Le 8, deux petites attaques dans la nuit, le matin la T. R. n'est qu'à 37,4, le pouls à 92 ; le soir, la T. R. est à 38,2.

La malade ne peut pas parler, ou prononce des syllabes sans signification : mémé, ré ré ré. Quand elle sourit, la commissure gauche entraîne le côté droit, la paupière gauche est légèrement abaissée, le bras gauche est libre et jouit de tous les mouvements, le bras droit soulevé retombe sans force ; les deux jambes ne peuvent être soulevées au-dessus du plan du lit ; debout, elle penche du côté droit, mais les deux pieds traînent légèrement sur le sol ; les réflexes restent très accusés des deux côtés.

Janvier et février 1880, P..., très excitée par moments, bouleverse sa chambre, déplace son lit, jette draps et matelas à terre, qu'elle replace pêle-mêle ; elle crie et pleure ; parfois, au contraire, elle paraît très contente.

Elle ne peut désigner aucun objet par son nom, répond : *ellé el:..lé* en insistant sur la première syllabe à la plupart des questions qu'on lui pose ; elle comprend ce qu'on lui dit, mais ne peut s'exprimer. De temps à autre elle prononce les mots « oui monsieur » dits à propos.

La température prise régulièrement s'est montrée plus élevée le soir, et tandis que le matin elle a varié entre 37 et 37,8, le soir elle oscille entre 37,6, et 38,6, laissant en général six à huit dixièmes de degré entre les températures matinales et vespérales.

27 février. Attaque épileptiforme étendue à tout le corps, après laquelle le côté droit reste plus faible. L'état mental avec l'aphasie ne subissent pas de changement notable.

5 juin. Attaque épileptiforme très légère.

15 juin. Pneumonie gauche à la base, s'accompagnant d'affaiblissement rapide.

Mort le 29 juin.

Autopsie. — La face interne de la dure-mère, dans sa portion correspondante à la convexité de chaque hémisphère, est recouverte par une néo-membrane épaisse, rouge, dans l'épaisseur de laquelle se trouve un hématome ; celui du côté gauche plus étendu que celui de droite. Les deux néo-membranes séparées par la faux du cerveau ne tapissent pas la face interne des hémisphères, sauf à la partie antérieure où, glissant sous le bord inférieur de la faux cérébrale, elles sont réunies par une petite languette de deux centimètres de largeur. Des deux côtés, l'hématome non seulement s'applique sur l'hémisphère, qu'il comprime et refoule, mais encore sa paroi affecte les adhérences les plus intimes avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde et avec la pie-mère, si bien que par son intermédiaire la dure-mère se trouve soudée aux deux autres méninges. Ces adhésions sont tellement intimes qu'elles ne cèdent qu'aux tractions un peu fortes et au grattage avec l'ongle. Du côté gauche, la surface adhérente ne mesure pas moins de dix centimètres dans le sens antero-postérieur et 5 à 6 centimètres transversalement ; à droite elle a 6 centimètres sur 4 ; à ce niveau la néo-membrane est celluleuse, plus résistante, grisâtre et offre un degré plus avancé d'organisation. Dans le reste de l'étendue, la néo-membrane est libre par sa face profonde ou viscérale, comme dans la pachyméningite ordinaire. D'autre part, l'adhérence à la dure-mère est uniforme sur toute l'étendue de la néo-membrane, que l'on peut décoller par des glissements successifs du doigt. Les foyers des deux hématomes sont remplis par du sang noir et des caillots mous et noirâtres. La tente du cervelet et de la dure-mère qui tapisse la base du crâne sont libres de toute néo-formation. La dure-mère et les hématomes enlevés, on voit les deux hémisphères déprimés dans les deux tiers antérieurs, le gauche avec une ensellure plus accusée que le droit. Le poids total de l'encéphale est de 970 grammes seulement, l'hémisphère droit pèse 445 grammes, l'hémisphère gauche 360 et le cervelet et la protubérance et le bulbe 165.

Les méninges épaissies et opalines à la face convexe des hémisphères sont plus minces et presque transparentes au fond des grandes scissures ; toutefois elles adhèrent à la couche corticale dans presque toute l'étendue des deux tiers des hémisphères ; en arrière, les méninges se détachent sans entraîner la substance cérébrale. Sur le cervelet il n'y a pas d'adhérence et les méninges s'enlèvent avec facilité.

Sur les deux hémisphères, le bord supérieur et l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal sont soudés au bord inférieur correspondant du lobe frontal ; les méninges se sont accolées et présentent une certaine résistance à leur séparation.

L'épendyme est épaissi ; il est recouvert de granulations dans les ventricules latéraux, et celles-ci très confluentes dans le 4e ventri-

cule se sont réunies par places, donnant un aspect réticulé à la membrane, au niveau du bec du calamus.

Les coupes pratiquées sur toute l'étendue de l'encéphale révèlent un amincissement de la couche corticale, mais ne font découvrir en aucun point de lésions en foyer.

L'examen microscopique dénote une organisation déjà très avancée du feuillet néo-membraneux accolé à l'arachnoïde et à la pie-mère; les capillaires ont une paroi régulière, sans bosselures, recouverte de noyaux allongés, et l'on voit dans la préparation de nombreux faisceaux ondulés de tissu conjonctif. La portion de néo-membrane qui confine à la dure-mère présente des capillaires irréguliers bosselés avec des noyaux moins allongés, quelques-uns arrondis de formation plus récente.

Des grains d'hématine et des cristaux d'hématoïdine se remarquent dans toute la préparation, et plus particulièrement au voisinage des vaisseaux.

Le cœur est petit, dense, et ne pèse que 157 grammes; le péricarde viscéral est louche, recouvert par places de plaques laiteuses.

Le lobe inférieur du poumon gauche est le siège d'une hépatisation grise; le tissu est friable, va au fond de l'eau; le lobe supérieur est légèrement engoué. Le poumon droit est faiblement congestionné; il crépite et les portions jetées dans l'eau surnagent. La plèvre présente à droite des fausses membranes et quelques adhérences celluleuses au niveau des lobes moyen et inférieur.

Les reins offrent de nombreux kystes, de volume variant depuis celui d'une lentille à celui d'un petit pois. La plupart sont remplis d'un liquide séreux transparent, et la paroi est recouverte d'un enduit jaunâtre pulvérulent; d'autres sont remplis d'un liquide sanguinolent.

La couche corticale et les pyramides de Bertin sont légèrement jaunâtres.

Le foie est jaunâtre, un peu gras.

Nous voyons dans cette observation une nouvelle cause d'aphasie dans la paralysie générale; jusqu'ici ce syndrôme s'est trouvé en rapport chez les paralytiques généraux avec des lésions maxima au niveau de l'insula et de la 3e circonvolution frontale gauche; la compression produite par une pachyméningite hémorrhagique peut également le provoquer. Dans le fait qui vient d'être rapporté, il semble qu'on ne peut rattacher les deux hémiplégies brusques successivement développées de l'un et de l'autre côté qu'aux deux hémorrhagies méningées qui ont si violemment comprimé les hémisphères cérébraux. L'apparition brusque de l'aphasie et sa concomitance avec l'hémiplégie droite appartiennent assurément à l'hémorrhagie, les lésions de la couche corticale n'étant pas d'ailleurs au niveau de la zone motrice plus accusées que dans les autres parties de l'encéphale. Le développement considérable de l'hé-

matome et la pression puissante exercée sur les hémisphères ont été, sans doute, les conditions favorables à la production des adhérences établies entre la fausse membrane et les deux méninges sous-jacentes; celles-ci, du reste, par le fait seul de la maladie, étaient disposées à l'inflammation chronique.

Les hallucinations pénibles avec la frayeur et l'agitation de la malade dans les premières semaines de son séjour à l'Asile ne doivent pas être comptées parmi les symptômes de la paralysie générale, mais ils relèvent directement des abus de boissons auxquels s'était livrée la malade et constituaient ainsi des phénomènes surajoutés transitoires qui se sont amendés et ont disparu avec la cessation des abus de boissons. Toutefois, j'ai eu l'occasion de le signaler chez les alcooliques chroniques qui finissent par tomber dans la paralysie générale, on peut voir persister jusqu'à une période avancée de la maladie des hallucinations pénibles qui rappellent l'intoxication du début.

Obs. II. — Alcoolisme chronique; choc sur la tête; pachyméningite hémorrhagique droite; suppuration de l'hématome; céphalalgie persistante; hémiplégie gauche, côté opposé a la néo-membrane et contracture du bras correspondant.

H... (Charles), 39 ans, entre le 4 juin 1880 à l'asile Sainte-Anne. Cet homme, adonné aux boissons alcooliques, reçoit, en décembre dernier, une planche sur la tête, et depuis cet accident il n'est plus le même; il dort mal, devient mélancolique, reste taciturne, s'excite sans motifs, se plaint de sa femme, craint que ses enfants ne tombent dans la misère. On n'avait remarqué aucun trouble de la motilité, lorsqu'à son arrivée à l'asile il offre une hémiplégie incomplète du côté gauche; mais son intelligence est alors très obtuse, il reste assoupi, il répond lentement et après de vives interpellations; il accuse de la céphalalgie, il a le cou raide, la tête étendue, les yeux déviés à droite, une légère contracture de la main droite, symptômes d'un ictus probablement passé inaperçu.

La température rectale donne 37,8 le matin, 38,4 le soir, le pouls est à 80.

Le 5 juin, à 6 heures du matin, attaque épileptiforme légère, petites secousses dans les bras et les jambes; à 8 heures, état demi-comateux, on ne peut obtenir aucune réponse, hémiplégie gauche, le bras et la jambe soulevés retombent lourdement sur le lit, légère contracture du bras droit.

T. R. le matin 39,4, le soir 39,6; P. 88.

Le 6, six attaques épileptiformes dans la journée, les convulsions prédominant à gauche; déviation des yeux à droite, commissure gauche abaissée; les réflexes sont plus accusés à gauche; légères roideurs du bras droit; P. 136 inégal et irrégulier; T. R. 39,6, le soir 39,8.

7 juin. 4 attaques épileptiformes ; état comateux ; le côté gauche est toujours plus faible ; la sensibilité est conservée, le pincement du bras ou de la jambe est suivi d'un grognement et du retrait du membre ; P. 160 inégal, irrégulier, dépressible ; T. R. 39,6 le matin, le soir 39 ; les attaques avaient cessé le matin.

Le 8 juin, léger réveil ; en insistant, on obtient quelques réponses, courtes, lentes, mais assez exactes. Pas de déviation des yeux ; hémiplégie gauche. T. R. 38,8 ; P. 120.

9 juin. Il répond mieux aux questions, mais toujours avec lenteur ; la céphalalgie est la même ; paralysie du bras gauche, la jambe gauche affecte quelques mouvements ; T. R. 38,4, le soir 38,6.

Du 10 au 15, rien de particulier, sauf la douleur persistante de la tête. La faiblesse du côté gauche n'est pas sensiblement modifiée. La température oscille entre 37,6 et 38,4.

Le 16, toux, oppression, matité, souffle à la base du poumon gauche et râles sous-crépitants fins.

P. 112 ; T. R. 39, soir 39,4.

17. 39,2 ; P. 120, soir 39,4.

18. Oppression plus grande ; affaissement, subdélirium.

T. R. 39,6, P. 128.

Mort le lendemain.

Autopsie. — Néo-membrane rouge, épaissie, charnue, tapissant les trois cinquièmes moyens de la face interne de la dure-mère dans la portion correspondante à l'hémisphère droit. Hématome dans l'épaisseur de la fausse membrane, limité du côté du cerveau par une lame mince, dédoublement de la néo-membrane que le sang a décollé ; ce feuillet, d'une étendue de 8 à 10 centimètres de long sur 4 de large, est jaunâtre, infiltré de pus ; refoulé par l'épanchement, son sommet atteint la surface cérébrale au niveau de la moitié supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, qu'elle déprime assez fortement. Par ses bords, ce feuillet se continue avec la fausse membrane, mais au point où il vient s'unir à celle-ci se montre une saillie rouge formant une sorte de cercle éliminatoire analogue à celui qui se produit sur la peau ou les muqueuses au pourtour d'une portion de membrane sphacélée.

La cavité du kyste hématique ne renferme ni caillots, ni sang rouge ni noirâtre, mais un liquide sanieux, d'une teinte brun jaunâtre. Examiné au microscope, il renferme des globules de sang altéré, des granulations et des corps granuleux en grand nombre. Dans le feuillet grisâtre qui sert de paroi au kyste on trouve également de nombreux corps granuleux et des granulations.

L'hémisphère droit est déprimé par l'hématome dont le sommet répond à la moitié supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. L'arachnoïde et la pie-mère, légèrement jaunâtres dans toute cette région, sont très épaissies, œdémateuses et opaques au niveau de la scissure sylvienne. Les méninges s'enlè-

vent partout avec facilité, même au niveau de la portion la plus déprimée.

Sur l'hémisphère gauche, les méninges, faiblement injectées, n'offrent aucune adhérence Les coupes successives pratiquées sur les deux hémisphères ne décèlent aucune lésion en foyer; toutefois, la couche corticale est légèrement amincie dans la moitié supérieure des circonvolutions centrales gauches, région déprimée par l'hématome. Pneumonie grise de la moitié inférieure du poumon; pleurésie ancienne et adhérences des deux côtés plus accusées à gauche; cœur gras; caillots fibrineux dans les cavités droites; petites plaques athéromateuses à l'origine de l'aorte. Foie jaunâtre par places. Reins jaunâtres au niveau de la couche corticale et des colonnes de Bertin.

Un choc violent sur la tête paraît avoir été le point de départ, chez cet homme affecté d'alcoolisme chronique, de la pachyméningite droite. L'hémorrhagie dans l'épaisseur de la néo-membrane semble s'être produite plus tard, peu avant l'entrée à l'asile, puisque le malade s'est présenté dans un état de torpeur intellectuelle accompagné de céphalalgie, d'hémiplégie gauche, de contracture droite et de fièvre, qui est l'expression habituelle de lésions cérébrales récentes.

La persistance de l'hébétude, de la céphalalgie et de la fièvre militait en faveur d'un travail inflammatoire se faisant autour d'un foyer circonscit dont l'hémiplégie gauche était l'expression. Mais pouvait-on songer à une pachyméningite, à une hémorrhagie dans la néo-membrane? A la rigueur, chez un alcoolique chronique, ces lésions ne sont pas rares, mais l'existence même des symptômes qui révélaient une inflammation circonscrite du cerveau semblait devoir éloigner l'idée d'un hématome de la dure-mère, la pachyméningite suppurée étant un fait exceptionnel. Il faut remarquer l'absence absolue de toute esquille, de fracture crânienne qui auraient pu expliquer l'inflammation; à l'autopsie, on ne trouvait trace ni sur le cuir chevelu ni sur le crâne du choc produit par la planche six mois auparavant.

Un second point qui mérite d'attirer l'attention, c'est l'existence simultanée de la paralysie du côté gauche et de la contracture du côté droit. Dans ce symptôme, contracture du bras droit, on aurait pu trouver un signe clinique indiquant l'irritation de la dure-mère du même côté, ainsi que les expériences de physiologie l'ont démontré; mais que de fois ne voit-on pas avec une lésion limitée à une hémisphère des troubles moteurs ou sensitifs des deux côtés, que l'on explique soit par des phénomènes de compression, soit par la propagation de la lésion, soit par une action irritative de voisinage sur le côté opposé?

Le travail d'élimination qui était établi autour de la paroi en voie de suppuration est un fait très intéressant au point de vue de

la physiologie pathologique, car ce feuillet en voie de mortification se détachant donnait issue au liquide purulent contenu dans l'hématome qui n'eût pas manqué de provoquer une méningite des plus intenses.

M. Hayem, à propos de l'une de ces deux observations, dans laquelle on trouva un foyer purulent avec un hématome, demande si la pumulence est consécutive à l'épanchement sanguin.

M. Magnan considère le fait comme très probable, le traumatisme ayant été la cause déterminante de la lésion.

— M. Blanchard présente sa thèse sur l'anesthésie par le protoxyde d'azote.

Note sur les phénomènes mécaniques de la respiration et de la circulation chez les Sauriens, par MM. les docteurs Paul Regnard et Raphael Blanchard.

A. Dans une précédente note, nous avons fait connaître à la Société la forme générale du tracé fourni par la respiration du Varan du désert. Nous obtenions cette courbe au moyen d'une muselière appliquée sur la tête de l'animal, et ce procédé pouvait être accusé de nous donner aussi bien le tracé de la déglutition que celui de la respiration.

Nous avons voulu répondre à cette objection et nous servir d'une méthode qui éliminât complètement l'intervention de la déglutition. Nous avons donc placé dans la trachée de nos animaux un tube aboutissant d'autre part au polygraphe. Nous avons de cette manière obtenu les tracés que nous mettons sous les yeux de la Société et qui sont, on peut le voir, absolument identiques à ceux que nous avions précédemment montrés. La déglutition n'est donc pour rien dans les phénomènes que nous avons étudiés.

B. Il y avait un certain intérêt à examiner comment se comportaient les phénomènes de la circulation chez ces animaux à sang froid. La taille considérable des Sauriens sur lesquels nous opérions nous mettait dans des conditions d'étude particulièrement favorables.

Nous avons pu voir, en nous servant du cardiographe de Marey, que chez le Varan la systole était extrêmement brusque, suivie d'un plateau, et que la diastole se faisait beaucoup plus lentement et était suivie d'un repos très court.

L'action des pneumogastriques est la même chez ces êtres que chez les animaux à sang chaud. Si, en effet, on galvanise ces nerfs, il y a d'abord trois ou quatre contractions brusques, puis un arrêt du cœur en diastole, lequel cesse une seconde environ après l'arrêt du courant. Nous avons, du reste, vu le même phénomène chez la couleuvre vipérine.

M. le professeur F. Jolyet (de Bordeaux), a déjà réussi à mesu-

rer la pression sanguine chez les reptiles, en particulier chez la tortue et la couleuvre. Nous avons voulu répéter cette opération délicate sur les Varans. Il y a là un certain nombre de conditions expérimentales difficiles à réaliser : les artères sont très profondes, enfouies sous les poumons qu'il importe de ne point léser et recouvertes par de grosses veines assez difficiles à écarter. D'autre part, il existe fort heureusement deux aortes, dont l'une, la gauche, ne donnant naissance à aucune branche, peut être employée sans entraver le moins du monde la circulation générale.

Nous avons donc introduit une double canule ordinaire dans l'aorte gauche et enregistré la pression au moyen du manomètre différentiel de Ludwig. Cette pression est égale à 6 centimètres de mercure.

Si on envoie une excitation sur le sciatique de l'animal, on constate que cette excitation est suivie d'un arrêt du cœur et d'une baisse de la pression d'environ 1 centimètre. Puis, au bout de deux secondes, le cœur se remet à battre et la pression s'élève d'environ 2 centimètres au-dessus du niveau primitif. Au moment de la cessation du courant, on a une élévation temporaire suivie d'un brusque abaissement et le niveau primitif se rétablit.

Vaso-dilatation de la langue chez les batraciens, par M. Laffont.

Après avoir étudié les nerfs dilatateurs céphaliques chez les mammifères et les oiseaux, ainsi que j'ai eu l'honneur de l'annoncer à la Société dans plusieurs communications, j'ai cherché à reproduire la vaso-dilatation type, c'est-à-dire celle que l'on obtient par l'excitation du bout périphérique, bien isolé, d'un nerf, chez les vertébrés inférieurs.

La langue de la grenouille (*rana temporaria*) sur laquelle, à notre connaissance et je dirai même à notre grand étonnement, aucune recherche de ce genre n'avait été faite, a servi à nos nouvelles investigations. Cet organe, qui s'insère à l'angle formé par la réunion des deux branches de la mâchoire inférieure, est large, tomenteux, très vascularisé.

Il est innervé : 1° par le nerf hypoglosse, issu de la première paire cervicale, et que l'on rencontre à la région médiane, sur le plan le plus superficiel, lorsqu'on a fixé la grenouille sur le dos, et qu'on a détaché la peau par une incision cruciale allant du sternum à la symphyse maxillaire.

2° Plus profondément, et parallèlement à l'artère linguale, on trouve en écartant les muscles hyoïdiens un nerf plus important, appelé par les uns *branche glosso-pharyngienne du nerf vague* (Volkmann, Müller, Longet), par d'autres (Wyman) nerf facial, ou lingual (Siebold et Stannius).

Quoi qu'il en soit, ce nerf, ainsi qu'il résulte de nos recherches

anatomiques, concordantes avec celles de Volkmann et de Wyman, est formé par la réunion d'une branche du trijumeau (à laquelle Wyman donne le nom de facial, bien qu'elle parte du ganglion de Gaser), qui traverse la caisse du tympan et va gagner la branche glosso-pharyngienne du nerf vague, avec laquelle elle se confond jusqu'à l'intérieur de la langue.

En dehors de ces deux nerfs, nous n'avons pas rencontré d'autres nerfs linguaux, s'anastomosant avec le trijumeau. Quoi qu'il en soit, si, après avoir isolé sur une certaine étendue les nerfs hypoglosse et glosso-pharyngien, et les avoir sectionnés séparément entre deux ligatures, si on vient à exciter le bout périphérique de chacun de ces nerfs, voici ce que l'on observe :

1° Excitation du bout périphérique du nerf grand hypoglosse.

La langue molle et inerte, appliquée sur le plancher de la bouche, se rétracte du côté excité, se rapproche de son point d'insertion, sous l'aspect d'un bourgeon charnu ; en même temps, il se produit de ce côté comme une sorte de piqueté rouge, et il apparaît sur le bord externe de l'organe un vaisseau saillant comparable à une dilatation vasculaire variqueuse.

2° Excitation du bout périphérique du nerf glosso-pharyngien.

Pas de rétraction de la langue, qui reste inerte, mais immédiatement apparaît, exactement limitée à la ligne médiane, une rubéfaction qui devient de plus en plus intense, persiste quelquefois une minute après la cessation de l'excitation et reparaît avec elle.

A notre avis, outre l'importance intrinsèque de cette constatation d'un phénomène apparaissant toujours le même dans les différentes branches des vertébrés, notre découverte en a une plus capitale. Les Batraciens n'ont pas de facial, et jusqu'au jour où l'on aura trouvé un noyau d'origine bien distinct de cette branche que les anatomistes par une pure vue de l'esprit ont nommée facial, bien qu'elle émane du ganglion de Gasser, il nous sera permis de considérer le nerf glosso-pharyngien comme un nerf composé de branches du trijumeau et du nerf vague.

D'un autre côté, nos expériences antérieures nous ont démontré que le nerf trijumeau ne possédait par lui-même aucun filet dilatateur, mais les recevait de ses différentes anastomoses avec les autres nerfs.

Nous pouvons donc conclure que les filets dilatateurs proviennent du noyau d'origine du nerf vague, sans faire de distinction entre le vague, le spinal, le glosso-pharyngien, car les belles recherches de M. Mathias Duval nous ont montré que ces trois nerfs avaient les mêmes noyaux d'origine, que l'on considère les noyaux sensitifs ou les noyaux moteurs. En un mot, ces trois nerfs ne seraient que trois branches d'un même nerf.

— M. Déjérine rapporte l'observation d'une femme atteinte d'hémiplégie droite avec aphasie et cécité des mots.

A l'autopsie, on trouve un gliome du lobule pariétal gauche. Les circonvolutions frontales sont saines.

M. Luys discute la nature de la tumeur et les caractères de l'aphasie.

M. Dumontpallier rappelle la définition de l'aphasie donnée par Broca et insiste sur les caractères différentiels des diverses espèces d'aphasie.

Note sur un appareil thermo-électrique destiné a la recherche des températures locales, par le docteur Paul Redard.

La détermination de la température de l'enveloppe cutanée et l'étude des variations de la chaleur périphérique à l'état de maladie ont vivement préoccupé, dans ces derniers temps, les physiologistes et les médecins.

Depuis longtemps, nous nous sommes appliqué à l'étude de la thermométrie locale, mais au début de nos recherches nous nous sommes trouvé arrêté par l'insuffisance des appareils thermométriques; c'est alors que nous avons recherché l'appareil le plus sûr, le plus commode, et donnant des résultats précis, rapides.

Nous avons abandonné, après quelques essais, le thermomètre qui sert habituellement aux recherches cliniques; cet instrument expose à des erreurs graves et présente un très grand nombre d'inconvénients.

La masse de mercure qui le constitue met un temps assez long à s'échauffer (10 à 15 minutes). La cuvette du thermomètre n'est en contact que par une très petite portion de sa surface avec la partie à explorer,

Si l'on recouvre, ainsi que cela a été recommandé, la cuvette du thermomètre avec du coton ou toute autre substance isolante, on crée autour de la partie explorée une masse d'air confiné de très peu d'étendue qui, en s'échauffant, réagit sur la température cutanée.

Le frottement du verre contre la peau, difficile à éviter, expose en outre à des erreurs.

Quant aux différents thermomètres à température locale présentés dans ces dernières années, ils ne nous ont pas rendu les services promis. Le moins mauvais de ces thermomètres est celui constitué par un réservoir contenant une très petite quantité de mercure et connu sous le nom de thermomètre du docteur Voisin. Nous avons fait construire un certain nombre de modèles que nous présentons aujourd'hui, destinés à faciliter l'application sur le thorax, l'abdomen, les membres, etc.

Ce thermomètre peut permettre quelques observations; il est cependant d'une application difficile, très fragile, présentant une partie des inconvénients signalés plus haut. Il suffit d'exercer une pres-

sion très légère sur la cuvette de ces petits thermomètres pour faire monter la colonne mercurielle, ce qui expose à des erreurs de 5, 6 dixièmes de degrés.

Le thermomètre ne nous donnant pas des résultats d'une exactitude indiscutable, nous avons eu recours à la méthode thermo-électrique.

Les appareils thermo-électriques des laboratoires de physiologie, ceux de Becquerel, de Lombard, etc., sont d'un maniement difficile, d'un prix élevé, et ne peuvent servir à la clinique.

Voici comment nous avons évité les inconvénients dans l'appareil que nous présentons aujourd'hui.

Cet appareil se compose :

1° *De deux plaques thermo-électriques*, constituées par la soudure de deux métaux d'une disposition spéciale destinée à faciliter l'application sur la surface cutanée. Les métaux choisis sont le fer et le maillechort, qui donnent une très grande sensibilité.

En A se trouve un disque de fer élargi à sa partie inférieure ; en B le disque vient se réunir à un manche de caoutchouc durci C.

La partie élargie du disque est destinée à se mettre en rapport avec la partie à explorer.

Dans l'intérieur du manchon en caoutchouc se trouvent deux fils, l'un fer *d*, l'autre maillechort *c*, qui viennent se fixer dans deux petits trous du disque de fer, mais sans le traverser.

En O, F, deux écrous : l'un en fer, l'autre en maillechort, destinés à réunir les plaques thermo-électriques aux fils du circuit. Les soudures de ces plaques sont donc concentriques, et la méthode adoptée pour leur construction est celle indiquée par M. le docteur d'Arsonval.

Ces plaques se mettent très rapidement en équilibre de température (4 à 5 minutes).

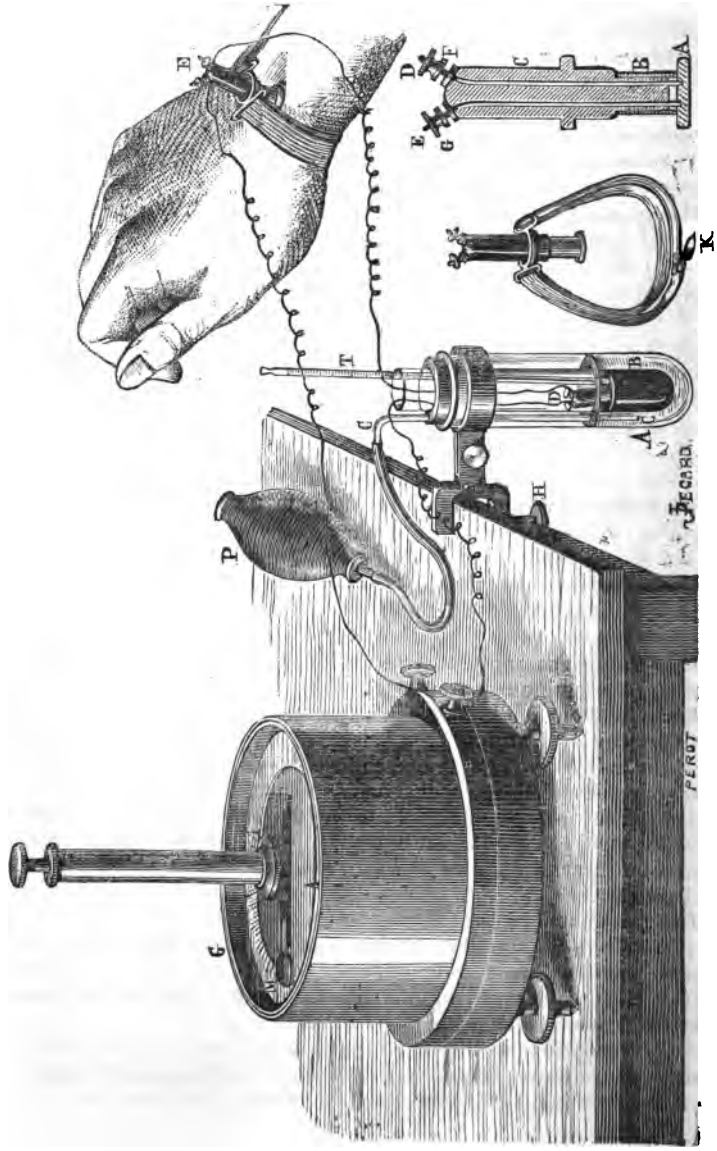
L'application sur la partie à explorer est facilitée par le moyen indiqué sur le dessin K.

2° *Le galvanomètre* employé diffère des galvanomètres ordinaires à suspension en fil de cocon, par sa forme et son petit volume. Il est constitué par une sorte de tambour en cuivre de 9 centimètres de diamètre, recouvert par une glace plane qui permet de voir les divisions inscrites. En M se trouve un miroir destiné à faciliter la lecture du O.

Le galvanomètre est à fil *gros* et court. Le système astatique qui constitue les aiguilles est très léger et suspendu par un fil de cocon, contenu dans une gaine de cuivre, à une vis qui permet d'élever ou d'abaisser l'aiguille. La forme de ce galvanomètre permet un transport facile de l'instrument.

Sa sensibilité est très grande ; pour un degré de différence de température entre les deux soudures, on obtient une déviation de 20 à 22 degrés du galvanomètre, et comme il est facile de lire les

demi-degrés des divisions du cercle gradué, on a la température de 1/40° près, ce qui suffit largement pour les recherches cliniques de thermométrie locale.



3° *Deux fils maillechort et un fil fer*, assemblés d'après les règles de Becquerel, forment un circuit qui réunit les deux plaques thermo-électriques au galvanomètre. Le fil fer s'étend de l'écrou en fer F d'une plaque à l'écrou semblable de la seconde soudure, les deux fils maillechort aux deux écrous maillechort et aboutissent en dernier lieu aux bornes du galvanomètre. Les fils ont 60 centimètres de longueur et un diamètre de 5/10°.

I. — Ces premières pièces de l'appareil permettent de faire des recherches de thermométrie locale comparée.

Sachant, ainsi que l'a démontré Becquerel, que lorsque les deux soudures sont à la même température, le galvanomètre reste à zéro, on peut, en plaçant les deux plaques sur des régions symétriques, savoir d'après le sens de la déviation le côté le plus chaud ou le plus froid.

Si on obtient une déviation de 20 degrés, on sait d'après la graduation du galvanomètre qu'il y a une différence de 1 degré environ entre les deux régions explorées. On peut saisir ainsi rapidement et avec une exactitude suffisante des différences de températures de 5, 6, 7 et 7 degrés 1/2. Cette méthode de thermométrie comparée au moyen de cet appareil donne des indications sûres, très rapides ; elle suffit dans un grand nombre de cas.

II. — Pour obtenir en *degrés thermométriques* la température d'une surface, l'appareil est disposé de la façon suivante.

Nous avons adopté le principe de l'appareil de M. Becquerel pour la détermination des températures à différentes profondeurs dans le sol.

Le circuit employé est le même que celui décrit plus haut.

Lorsque les deux plaques thermo-électriques sont à la même température, l'aiguille du galvanomètre reste à 0.

Si l'on place une de ces plaques sur la région dont on veut connaître la température, l'autre dans un milieu dont on peut aisément faire varier la température et dans lequel se trouve un thermomètre sensible et précis, il suffira, pour connaître la température du premier milieu de refroidir ou réchauffer le second jusqu'à ce que l'aiguille du galvanomètre soit au zéro, et de faire alors la lecture du thermomètre. Le milieu à température variable est du mercure contenu dans le tube B ; ce tube est lui-même suspendu au moyen d'un bouchon dans un autre tube plus large C, rempli en partie d'alcool méthylique.

Le tube A est fixé très simplement sur le rebord d'une table au moyen du support H.

Le bouchon est traversé par un tube C, qui plonge jusqu'au fond du tube et qui est relié à sa partie supérieure à une poche de pulvérisateur en caoutchouc P. On peut ainsi en envoyant quelques bulles d'air dans l'alcool produire un refroidissement assez notable.

Lorsqu'il s'agit de réchauffer, il suffit de faire plonger le tube A pendant quelques secondes dans de l'eau à 50°.

Dans la pratique, on procède de la façon suivante :

Soit à rechercher la température cutanée de la région dorsale de la main :

Une plaque thermo-électrique est appliquée sur la main et se met en équilibre de température.

La deuxième, D, plonge dans la masse de mercure dont la température est indiquée par le thermomètre T.

Le galvanomètre est mis au zéro et on ferme le circuit.

Si les deux plaques sont à la même température, il n'y a pas de déviation, et il suffit de lire sur le thermomètre pour avoir la température cherchée.

Si la plaque E est plus chaude que D, l'aiguille dévie; on chauffe alors lentement, et l'aiguille revient au zéro. Lorsqu'elle est stationnaire, on lit sur le thermomètre.

Si, au contraire, D est plus chaud que E, il y aura déviation de l'aiguille en sens opposé; on refroidit alors lentement au moyen de quelques bulles d'air. Lorsque l'aiguille du galvanomètre est revenue au zéro et est restée stationnaire, il suffit de lire sur le thermomètre pour avoir la température recherchée.

L'échauffement et le refroidissement doivent se faire avec lenteur, afin que la soudure et les parties constituantes aient le temps de se mettre en équilibre de température; on s'expose sans cela à des erreurs.

Il faut attendre en outre que le thermomètre soit fixe et que l'aiguille conserve le zéro pendant une minute ou deux.

A chaque expérience, il faut s'assurer que l'aiguille revient exactement au zéro.

Cet appareil, d'un maniement, d'un transport faciles, d'un prix peu élevé, nous a permis de prendre un grand nombre d'observations de température locale. Nous communiquerons dans peu de temps nos conclusions.

Notre galvanomètre sort des ateliers de M. Carpentier, successeur de Rumkorff.

Les plaques thermo-électriques ont été construites par M. Gaiffe.

Nous remercions M. Gueroult, de la maison Carpentier, des utiles conseils qu'il a bien voulu nous donner.

Séance du 24 juillet 1880.

Note sur la structure des corps jaunes de Dalton, par le docteur Chaudelux, maître des conférences à la Faculté de médecine de Lyon.

Les corps jaunes de Dalton, aussi bien ceux de la menstruation que ceux de la grossesse, ont donné lieu, quant à leur struc-

ture, à des divergences assez nombreuses, qui portent à la fois sur la paroi et sur le contenu. Dans cette note, dont les limites doivent être restreintes, je ne pourrai examiner les diverses opinions qui ont été émises à cet égard. Je me contenterai donc de décrire la structure du corps jaune, telle que j'ai pu l'observer, me proposant de revenir sur ce sujet avec les développements qu'il comporte, dans un mémoire qui sera ultérieurement publié.

L'ovaire qui a fourni les préparations sur lesquelles est fondé ce travail a été recueilli quatre heures après la mort sur une femme morte assassinée, dont l'autopsie légale immédiate avait été ordonnée. L'organe était donc en parfait état de conservation et pouvait utilement servir à une étude histologique.

Les coupes faites sur l'ovaire convenablement durci d'après la méthode ordinaire (alcool — acide picrique — gomme-alcool) ont été colorées au picro-carmin et ont permis de suivre tous les détails de structure des corps jaunes sur lesquels elles avaient porté. Il existait d'ailleurs deux corps jaunes très visibles; l'un ayant le volume d'une noisette environ et d'origine récente; le second du volume d'un pois et d'origine plus ancienne. Sur l'un et sur l'autre, des particularités intéressantes ont pu être notées. Je considérerai successivement : A la paroi du corps jaune; B son contenu.

A. *Paroi du corps jaune.*— La paroi propre du corps jaune, régulièrement distendue, sur celui qui est d'origine récente, offre à peine quelques sinuosités ou replis rudimentaires sur le plus ancien des deux. Elle est essentiellement formée par une condensation du tissu conjonctif qui compose la trame de l'ovaire. Les faisceaux conjonctifs se disposent eux-mêmes en deux feuillets distincts : *a*, l'un interne; *b*, l'autre externe.

a. Le feuillet interne est représenté par des fibres conjonctives dirigées suivant l'axe même du corps jaune, c'est-à-dire s'étendant de la partie profonde à la partie superficielle, perpendiculairement à la surface de l'ovaire. On pourrait donner à ce feuillet le nom de *zone conjonctive à fibres méridiennes.*

b. Le feuillet externe comprend une zone de fibres conjonctives perpendiculaires à la direction des précédentes et par conséquent à l'axe du corps jaune. Elles embrassent donc ce dernier annulairement, et l'on pourrait réserver à leur ensemble le nom de *zone conjonctive à fibres équatoriales ou annulaires.*

Entre les divers faisceaux conjonctifs se rencontrent des cellules de ce tissu, en abondance variable. Les vaisseaux n'y existent que de distance en distance, ainsi que nous le dirons dans un instant.

Ni en dehors de cette paroi propre, ni dans son épaisseur, je n'ai pu trouver quelque chose qui ressemblât au tissu réticulé du follicule dont Havianski a donné la description.

Immédiatement en dehors de la paroi propre du follicule appa-

rait une couche vasculaire très développée. Les vaisseaux qui la constituent, gorgés de globules rouges et plongés dans un tissu conjonctif à éléments délicats, sont entourés par des cellules étoilées qui se disposent autour d'eux en formant ce qu'Eberth a appelé le périthélium. De ces vaisseaux, ramifiés et anastomosés à l'infini, de façon à entourer la paroi propre d'une véritable nappe vasculaire, se détachent de distance en distance des rameaux qui se dirigent du côté de la paroi propre, perpendiculairement à sa surface.

La paroi propre fibreuse avec ses deux feuillets, aussi bien que la couche vasculaire, se voient également sur les follicules de Graaf en voie de développement ou parvenus déjà à maturité. Ces follicules nous permettent en outre d'établir comment se comportent les rameaux vasculaires qui, émanés de la nappe sanguine, se dirigent du côté de la paroi propre du follicule, perpendiculairement à elle. Parvenus au contact de la paroi, ces rameaux la dissocient et la perforent. Ils passent au travers d'elle comme à travers un crible et viennent faire saillie à sa face interne, sous forme de bourgeons qui *soulèvent la membrane granuleuse du follicule et s'en recouvrent.* Chaque bourgeon vasculaire comprend un certain nombre de ramifications ou de divisions du vaisseau qui a pénétré en ce point.

La trace des vaisseaux qui sont venus constituer ces bourgeons ou papilles vasculaires à la face interne de la paroi propre du follicule se retrouve sur la paroi fibreuse du corps jaune. Des traînées vasculaires la traversent en effet pour aboutir à sa limite interne.

B. *Contenu du corps jaune.* — Contrairement à ce qui est généralement admis, ce contenu n'était représenté sur les pièces dont j'ai fait l'examen, ni par une accumulation d'éléments spéciaux, ni par l'hypertrophie et le bourgeonnement d'un tissu réticulé quelconque. Il était constitué uniquement par un caillot sanguin, ainsi que Raciborski et Kœlliker l'ont annoncé il y a déjà longtemps. Des tractus fibrineux, des globules rouges à divers degrés d'altération ne permettaient pas le moindre doute sur sa nature. De plus, les altérations du sang étaient d'autant plus prononcées qu'on se rapprochait davantage du centre du corps jaune. Par contre, à la périphérie de celui-ci, on pouvait distinguer des îlots sanguins avec éléments à peine modifiés. En un mot, il semblait y avoir eu des hémorrhagies successives.

Tout à fait au centre du corps jaune, on trouve une membrane formée par des cellules polyédriques accolées les unes aux autres et aisément reconnaissables. Cette membrane, qui circonscrit un espace vide de dimensions restreintes, a tous les *caractères de la membrane granuleuse.* Elle existe dans les deux corps jaunes signalés; je l'ai également retrouvée dans un autre cas.

Enfin, à la périphérie du caillot on aperçoit, dans les couches les plus internes de la paroi fibreuse propre, un certain nombre de cellules de l'ovaire, caractérisées par leur forme polyédrique, les granulations qu'elles renferment et la coloration qui leur est propre : mais ces cellules, par rapport à la totalité du corps jaune, ne prennent qu'une part pour ainsi dire nulle à sa constitution.

De ce qui précède je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le corps jaune comme le follicule de Graaf, mur ou en voie de développement, possède une paroi propre fibreuse, formée par l'accolement de deux feuillets : l'un, interne, à fibres longitudinales ou méridiennes; l'autre, externe, à fibres annulaires ou équatoriales.

2° Une couche vasculaire très développée recouvre en dehors la paroi propre. Elle envoie des rameaux à l'intérieur du follicule. Ces rameaux viennent saillir à l'état de bourgeons à la face interne de la paroi propre. Ils se coiffent de la membrane granuleuse qu'ils refoulent, et l'on a ainsi une série d'éminences ou de papilles vasculaires intra-folliculaires.

3° Au moment de la déhiscence du follicule, des ruptures de vaisseaux, probablement par suite d'une décompression subite, se produisent dans les papilles vasculaires. Le sang s'échappe, décolle la membrane granuleuse sur tout son pourtour, en s'insinuant entre elle et la paroi propre fibreuse à laquelle elle est accolée. Cette membrane est ainsi refoulée au centre du corps jaune, où l'on peut la retrouver plus tard.

4° Le contenu du corps jaune est un caillot sanguin provenant d'hémorrhagies successives, ainsi que le montre le degré d'altération beaucoup moindre du sang à la périphérie qu'au centre de ce corps jaune. Ce caillot subira ultérieurement les transformations successives qui doivent aboutir à la formation d'une cicatrice fibreuse.

Ce travail a été fait au laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.

M. de Sinéty : J'aurais plusieurs observations à faire, à propos du travail que je viens de communiquer à la Société, au nom de M. Chaudelux.

Je me contenterai d'insister sur un point qui me paraît important, relativement à la structure, et je dirai même à la physiologie du follicule de Graaf.

M. Chaudelux nous dit, en effet, qu'il n'a pas observé dans le corps jaune qui lui a servi d'objet d'étude le tissu réticulé décrit par d'autres auteurs.

C'est qu'en effet, si on se contente d'examiner des coupes, ce tissu est peu apparent. Mais il n'en est plus de même si on em-

ploie le procédé que j'ai indiqué, consistant à laisser séjourner des coupes très fines dans l'alcool au tiers pendant vingt-quatre heures, et à chasser au pinceau. Les éléments cellulaires sont ainsi éliminés, et la couche réticulée apparaît de la façon la plus nette. Je ne l'ai jamais vue manquer sur aucun des nombreux ovaires que j'ai eu l'occasion d'examiner. C'est dans ce que M. Chaudelux appelle la couche vasculaire qu'il aurait trouvé le tissu réticulé, s'il avait employé la technique qui le met en évidence.

J'attache une importance d'autant plus grande à l'existence de cette zone, comparable au tissu des ganglions lymphatiques, que c'est surtout grâce aux modifications qu'elle subit qu'on peut, ainsi que je l'ai démontré (1), différencier l'ovaire de la femme enceinte de celui de la femme à l'état de vacuité, et le corps jaune de la grossesse du corps jaune de la menstruation.

Note de M. Lépine accompagnant l'envoi de la thèse de M. Hugonnard.

En faisant a la Société de Biologie l'hommage de la thèse de M. Hugonnard, mon élève, j'ai l'honneur d'attirer son attention sur une partie neuve de ce travail, concernant l'effet différent sur la sécrétion urinaire des excitations *faibles* ou *fortes* du bout central du sciatique coupé.

Des expériences consignées dans la thèse de M. Hugonnard, faites sur le chien et que j'ai personnellement dirigées, il résulte en effet, ainsi que cela est explicitement indiqué (p. 87 et 88, ainsi que dans les conclusions générales, p. 91 et 92), qu'une excitation *faible* mécanique (tiraillement) ou électrique du bout central du sciatique est suivie d'une *augmentation* de la sécrétion urinaire tandis qu'une excitation *forte* ou *moyenne* (ligature, courant électrique plus fort) est au contraire suivie d'une *diminution* de la sécrétion.

Ce remarquable antagonisme dans les résultats est d'accord avec les effets que j'avais autrefois constatés par l'excitation faible ou forte du bout périphérique du sciatique (Société de Biologie, 1876), celle-ci amenant *constamment* le refroidissement de la patte, celle-là *pouvant être suivie* d'une élévation de la température de la patte, *surtout si elle était préalablement refroidie.*

Outre le fait important que je viens d'indiquer, M. Hugonnard signale aussi en passant l'action *bilatérale* sur les reins d'une excitation unilatérale, ainsi que plusieurs autres points de détail sur lesquels je ne veux pas insister ici.

Je dois dire en terminant que l'idée de rechercher l'influence de l'excitation du bout central du sciatique sur la sécrétion urinaire

(1) Société de Biologie, 1877, p. 377, et Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1877, t. 85, p. 345.

n'est pas nouvelle. Voici en effet ce que je lis dans les *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, de M. Vulpian (t. I, p. 536) : « On a aussi voulu voir si l'électrisation du bout central d'un des nerfs sciatiques déterminerait par action réflexe quelque effet sur les reins et sur leur travail fonctionnel. Il n'y a eu aucune modification de la circulation rénale ni de la sécrétion urinaire. »

Plus récemment, M. le professeur Picard (de Lyon) a été plus heureux. Dans une leçon publiée dans la REVUE SCIENTIFIQUE, 1879, 26 juillet, on trouve en effet huit lignes qui m'avaient échappé lorsque j'ai lu l'an dernier cette leçon. Je les reproduis textuellement :

« Une douleur vive, une impression morale peuvent produire une excitation se répercutant sur les nerfs rénaux, amenant la pâleur et une suspension plus ou moins complète de l'écoulement de l'urine par les uretères.

La ligature brusque du nerf sciatique (ces mots ne sont pas soulignés dans le texte de M. Picard), l'excitation énergique de la peau, la crainte, déterminent tout ce cortège de phénomènes, et le mécanisme est certainement une mise en activité plus accentuée *des nerfs vaso-constricteurs rénaux* (même remarque, p. 87).

J'ai le regret de n'avoir pas eu connaissance de ce passage au moment où M. Hugonnard a soutenu sa thèse : je le lui aurais signalé. Mais je tiens à faire remarquer qu'il n'est question dans le texte de M. Picard que de la diminution de la sécrétion urinaire, et que les expériences consignées dans la thèse de M. Hugonnard ont, ainsi qu'on l'a vu plus haut, une tout autre portée.

M. LABORDE fait remarquer à ce propos que dans les observations de suppression de l'écoulement de l'urine par les uretères on ne tient pas assez compte du resserrement réflexe de l'uretère produit par les excitations des nerfs sensibles ; il se pourrait que le resserrement de l'uretère jouât un grand rôle dans les suppressions d'écoulement de l'urine qu'on attribue toujours à la suspension de la sécrétion elle-même. M. Laborde fait cette remarque sous toutes réserves, n'ayant pas connaissance qu'elle ait été déjà présentée.

NOTE SUR UN CAS DE GANGRÈNE SECONDAIRE, par M. HALLOPEAU.

H... (Ch.), âgé de 19 ans, journalier, entre, le 22 décembre 1879, à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 14, pour des coliques de plomb contractées à la fabrique de Clichy. Dans le courant de janvier, il accuse de vives douleurs dans la continuité des membres, et l'on constate l'existence d'une paraplégie incomplète et plus prononcée du côté gauche. Ces accidents sont combattus par l'administration à l'intérieur de l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme, par les bains sulfureux et par la galvanisation ; les séances d'électrisation ont lieu tous les jours, le pôle positif étant appliqué sur le trajet

de la colonne lombaire, le pôle négatif alternativement sur l'un et l'autre membre. A la suite d'une séance trop prolongée, l'action électrolytique du pôle négatif amène la formation d'une eschare à la partie antéro-supérieure de la jambe gauche; la lésion est profonde et mesure environ 5 centimètres de diamètre. On cesse l'électrisation. Trois semaines après, le malade accuse une douleur dans la jambe droite, en un point exactement symétrique à celui qui est, à gauche, le siège de l'eschare; la peau rougit, se tuméfie, et l'on voit bientôt apparaître au centre de la partie ainsi altérée une tache gangréneuse qui s'étend rapidement, si bien qu'au bout de peu de jours elle mesure 12 centimètres de diamètre; les applications de gaze de Lister n'ayant pas empêché les progrès de la gangrène, on applique, sur le conseil de M. Delens, de la charpie imbibée d'eau-de-vie camphrée, et à partir de ce moment le mal cesse de s'étendre; la guérison néanmoins se fait longtemps attendre; l'eschare ne s'élimine que très lentement, et l'ulcération consécutive n'est pas encore guérie complètement lorsque le malade quitte l'hôpital, le 15 mai 1880.

Par quel mécanisme s'est produit ce second foyer gangréneux? M. Hallopeau ne croit pas que l'on puisse admettre une simple coïncidence. Au moment où cette lésion s'est produite, le malade était dans son lit, et l'on ne peut supposer que dans ces conditions il ait subi un traumatisme, alors surtout qu'il le nie formellement; l'état général était devenu satisfaisant; la paralysie était en voie de guérison et ne donnait lieu à aucun trouble appréciable dans la nutrition des téguments; on sait, d'autre part, que les phlegmons primitifs ne se compliquent pour ainsi dire jamais de gangrène, si ce n'est chez les sujets cachectiques; on connaît enfin des exemples incontestables de troubles trophiques réflexes, et M. Hallopeau en a communiqué lui-même un exemple remarquable à la Société en 1878; si l'on considère que le second foyer gangréneux s'est développé à droite, dans un point exactement symétrique à celui qu'occupait à gauche le foyer initial, on est amené à penser que les excitations parties de celui-ci ont pu provoquer à distance un trouble dans l'inervation trophique de l'autre membre et devenir ainsi le point de départ de la lésion secondaire. M. Hallopeau ne croit pas cependant que ce trouble ait produit directement la gangrène; en effet, la gangrène d'origine nerveuse n'a été observée jusqu'ici que dans l'affection si bien décrite par M. Maurice Raynaud sous le nom de *gangrène symétrique des extrémités*; elle ne se produit que chez des sujets prédisposés, névropathes, dans les régions qu'indique son nom, et elle coïncide constamment avec des troubles prononcés de l'innervation vaso-motrice; aucune de ces conditions n'existait chez H... Ch. Il est probable que le trouble réflexe de l'innervation trophique a donné lieu d'abord, comme dans les faits connus jusqu'ici, à une inflammation phlegmoneuse, et que cette inflammation s'est compliquée de gangrène par le fait

de l'altération humorale qu'entraînait la présence du foyer initial. On sait, en effet, que les phlegmasies survenant chez un individu atteint de gangrène tendent elles-mêmes à se terminer par gangrène. Il en est ainsi, par exemple, pour les pneumonies qui se développent chez les enfants affectés de noma. Ces faits ne peuvent guère s'expliquer que par la présence dans les foyers gangréneux d'un agent infectieux qui pénètre dans le sang et se trouve transporté par la circulation dans toutes les parties du corps. On peut invoquer en faveur de la même hypothèse la tendance des foyers gangréneux à s'étendre qu'au moment où l'on en arrête les progrès par l'application de caustiques ou d'antiseptiques.

On n'a pas de données positives sur la nature de cet agent infectieux; on sait seulement qu'il vient du dehors; Renaut d'Alford l'a dit il y a longtemps déjà; l'expérimentation et la clinique permettent de l'affirmer. Si, en effet, l'on pratique la ligature en masse d'une patte de grenouille, on produit la gangrène, mais si l'on a préalablement entouré le membre d'un pansement antiseptique, on obtient au lieu de gangrène une simple nécrobiose. Les mêmes causes qui donnent lieu à la gangrène dans les tissus en rapport avec l'atmosphère produisent la nécrose simple dans les viscères soustraits à son influence; les oblitérations artérielles qui donnent lieu au sphacèle lorsqu'elles se produisent dans les membres amènent dans l'encéphale une simple nécrobiose. On peut remarquer enfin que toutes les parties du corps susceptibles d'être primitivement affectées de gangrène sont en rapports directs ou indirects avec le milieu atmosphérique, c'est la peau, c'est le poumon, c'est l'intestin; jamais, dans les autres organes, la gangrène n'apparaît que consécutivement à la formation d'un premier foyer gangréneux dans l'un de ces organes.

En résumé, M. Hallopeau admet que deux influences ont pu concourir à produire un second foyer gangréneux chez le jeune H... C. En premier lieu, un trouble réflexe dans l'innervation trophique de la partie affectée, et ultérieurement l'apport par la circulation, dans le foyer secondaire ainsi produit, d'éléments infectieux provenant du foyer initial.

M. Dumontpallier demande quel est l'état de la sensibilité et de la circulation dans les régions qui sont le siège de ces troubles trophiques réflexes.

M. Hallopeau rappelle que dans un cas semblable (mammite réflexe) communiqué à la Société, il n'y avait pas de modification de la sensibilité.

— M. Hallopeau fait une seconde communication relative à *l'absorption du salicylate de soude par la peau dans l'érysipèle.* Deux fois, après l'application sur les parties enflammées de compresses imbibées avec une solution neutralisée de salicylate au 1/20e, il a pu constater au bout d'un jour le passage du sel dans

l'urine. Ces résultats confirment ceux que M. Bochefontaine avait obtenus dans des conditions analogues chez des rhumatisants. M. Hallopeau signale à cette occasion l'influence favorable que cette médication, combinée avec l'usage du même sel à l'intérieur, exerce sur la marche de l'érysipèle. Faut-il l'attribuer à une action spécifique du médicament sur l'agent infectieux ?

M. Laborde cite des observations relatives à l'absorption de l'iode en applications locales sur le cuir chevelu affecté de teigne; il se produisit une albuminurie consécutive et on retrouva l'iode dans l'urine.

— M. Mégnin fait les deux communications suivantes :

I. — Le *syngamus trachealis* (Fiebold) est un parasite nématoïde, du groupe des Sclérotomiens, remarquable par l'union intime et permanente qui existe entre le mâle et la femelle dès les premiers moments de l'âge adulte. Cette union a lieu par le moyen de la bourse caudale du mâle qui se soude au pourtour de la vulve de la femelle, de manière à ne pouvoir en être séparée que par déchirement.

On a dit que le mâle était un véritable testicule adhérent à la femelle, mais son rôle n'est pas aussi passif, attendu qu'il continue à sucer du sang au moyen de sa bouche-ventouse, exactement comme la femelle.

Le lieu d'élection de ce parasite, à l'état adulte, est la trachée des oiseaux et en particulier des Gallinacés; on l'y trouve fixé à la muqueuse, à la fois par la bouche de la femelle et par celle du mâle. La succion y détermine la formation d'une véritable papille qui est embrassée par la bouche cupuliforme, coriace et à six festons du parasite.

En petit nombre, c'est-à-dire au nombre de un ou deux couples, le syngame n'est pas bien dangereux, mais il arrive souvent que c'est par douzaine et même par vingtaine de couples qu'il se présente dans le tube aérifère; dans ce cas, il l'obstrue complètement et amène la mort de l'oiseau par étouffement. Cette mort est précédée d'une toux et de baillements caractéristiques, qui ont fait donner par les Anglais à cette maladie le nom de *gape* (bâillement).

Depuis quelques années, les faisanderies, en France et en Angleterre, sont ravagées par ce parasite; les jeunes faisans de cinq à six semaines surtout en sont principalement les victimes, et on a compté dans certains parquets jusqu'à douze cents morts dans un seul jour.

Par quel mode se propage cette maladie parasitaire? C'est ce qu'on a ignoré jusqu'à ces derniers temps. Il résulte d'observations que je poursuis depuis quatre ans et d'expériences que j'exécute parallèlement les faits suivants :

La femelle de Syngame meurt sans pondre un seul œuf, le corps

du mâle, comme je l'ai dit plus haut, fermant hermétiquement la vulve, même après la mort; elle devient un véritable sac à œufs, et ces œufs ne sont mis en liberté que par la destruction des tissus de son cadavre. Ces œufs conservent très longtemps, plusieurs mois, leur vitalité, surtout sur un sol humide. S'ils viennent à adhérer à des matières alimentaires, ils sont absorbés par l'oiseau qui ingère ces matières, et éclosent rapidement dans le jabot, l'estomac ou les intestins, dont leurs parois sont traversées par les embryons à la façon de ceux des trichines, lesquels embryons tombent dans les sacs aériens qui, comme on sait, communiquent avec les poumons; de là, en rampant, ils arrivent dans la trachée, y deviennent adultes, s'y accouplent et s'y fixent. Les Syngames expulsés dans des accès de toux, et qui ressemblent tout à fait à de petits vers de terre rouges, sont avidement saisis et ingérés par les jeunes faisans qui en paraissent très friands. Ce fait a été constaté *de visu;* c'est un deuxième moyen d'infection qui doit être la cause la plus active de propagation lorsque l'épizootie est en pleine activité.

Enfin j'ai constaté que les œufs de Syngame se conservent très longtemps dans l'eau, mais restent inertes si l'eau se maintient au-dessous de 15 à 20°; si l'eau atteint 25°, on voit l'embryon se former dans l'œuf et en sortir, par un de ses pôles, au bout d'un mois environ; si la température de l'eau s'élève davantage et se rapproche de celle du corps d'un oiseau, c'est-à-dire de 40°, l'incubation de l'œuf se fait en moitié moins de temps. L'eau, dans laquelle des cadavres de Syngame se sont décomposés et qui contient de leurs œufs ainsi mis en liberté, devient, lorsqu'elle est ingérée comme boisson par les faisans, une troisième cause de développement et de propagation des épizooties de *gape*.

II. — Dans les COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES (Séance du 28 juin dernier) on lit une note de M. P. Pichard, communiquée par M. le professeur Ch. Robin, dans laquelle l'auteur rapporte qu'il a saisi, dans les galles des feuilles de vigne phylloxérées, de petits acariens rouges occupés à sucer le corps des femelles pondeuses de phylloxera. M. Pichard a reconnu à ces petits acariens les caractères du genre Trombidion et un état de développement incomplet, mais il n'a pu en déterminer exactement l'espèce.

J'ai reçu du même pays (du département de Vaucluse), d'envoi de M. Coste, professeur d'agriculture du département, de semblables acariens pris aussi dans les galles des feuilles phylloxérées, et je n'ai pas eu de peine à y reconnaître la larve hexapode du trombidion soyeux (*Trombidium holoseriseum* L) dont j'ai suivi les métamorphoses il y a quatre ans (ANNALES DES SCIENCES NATURELLES, 1876). Cette larve hexapode n'est autre que le vulgaire *Rouget* (l'*aoutat*, l'*aouti* des campagnards) petit être microscopique qui s'attache aux jambes des personnes qui se promènent dans les

guérets, en juillet, août et septembre en causant de vives démangeaisons; qui s'attaque aussi aux chiens de chasse, aux lièvres et aux lapins de garenne, qui en sont quelquefois couverts; enfin aux insectes à corps mou.

Il serait bien à désirer que la multiplication de cet acarien fût en rapport avec celle du destructeur de la vigne; malheureusement ses moyens de reproduction sont loin d'être aussi variés et aussi efficaces que ceux du terrible hémiptère : je me suis assuré qu'une femelle adulte de trombidion soyeux ne pond guère qu'une centaine d'œufs dans sa saison, et, à ce compte, il y a peu d'espoir que cet ennemi du phylloxera ait quelque influence sur la marche envahissante de ce dernier.

Parmi les ennemis du phylloxera on a aussi compté certains tyroglyphes, des hoplophores et des gamases; mais je me suis assuré que ce sont des commensaux et non des ennemis, et qu'ils vivent littéralement des restes de sa table, c'est-à-dire des sucs des racines mortes de la vigne tuée par le phylloxera. On a signalé le trombidion soyeux adulte lui-même comme un ennemi de ce dernier, mais mes études m'ont démontré que, à cet âge, ce trombidion est exclusivement phytophage et nullement carnassier; sa larve hexapode seule, jusqu'à présent, peut être comptée comme un ennemi du phylloxera; malheureusement, comme je l'ai dit, elle ne sera jamais assez abondante pour que son action ait quelque influence sur la marche du fléau qui détruit nos vignes dans nos provinces du midi et du centre.

Note sur la reproduction de l'œil chez la salamandre aquatique, par M. le docteur Philipeaux.

On parle souvent de la régénération de l'œil chez la salamandre aquatique comme d'un fait depuis longtemps acquis à la science.

Mes anciennes expériences sur la reproduction des membres chez la salamandre aquatique et l'axololt m'ont inspiré des doutes sur l'exactitude de ce fait.

Pour vérifier ces doutes, j'ai enlevé complètement l'œil droit (le globe oculaire) sur 40 salamandres aquatiques le 1er juillet dernier. Depuis lors il n'y a pas le moindre indice de régénération.

Le même jour, sur 40 autres salamandres aquatiques, j'ai vidé complètement l'œil droit de son contenu. Après avoir pratiqué une incision longitudinale de la cornée transparente, j'ai ensuite comprimé l'œil et j'en ai fait sortir tout le corps vitré ainsi que le cristallin.

Aujourd'hui, au bout de vingt-cinq jours, non seulement il y a cicatrisation complète de la cornée transparente, mais il est certain qu'il y a reproduction intégrale, comme on peut le voir sur les animaux, du cristallin, du corps vitré et la vue rétablie. Le résultat est encore le même lorsqu'on excise une grande partie du globe

oculaire et qu'on en fait sortir les humeurs, seulement la régénération est plus longue.

De ces expériences, je crois pouvoir conclure :

1° Que la régénération des humeurs de l'œil se fait avec une grande rapidité (20 jours) et d'une façon complète chez la salamandre aquatique ;

2° Que l'œil complètement extirpé ne se régénère pas, ce qui est un fait à ajouter à ceux de même nature que j'ai déjà publiés, relativement aux membres de la salamandre aquatique, aux nageoires des poissons, aux membres de l'axololt, de la rate, des reins, etc.

Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Rouget, au Museum d'histoire naturelle.

—M. Delaunay continue l'exposé de ses recherches sur l'évolution. Il s'occupe dans cette communication de l'évolution du membre supérieur.

Note sur les gaz du sang et l'influence du système nerveux sur la coloration de la peau chez les Sauriens, par les docteurs P. Regnard et R. Blanchard (5° note).

Poursuivant nos recherches sur la physiologie comparée des Sauriens, nous en sommes arrivés à l'étude du sang et du système nerveux de ces animaux. C'est encore grâce à la taille considérable de ceux que nous possédons qu'il nous a été possible de faire ces recherches, qui seraient impraticables chez les petites espèces de nos pays.

A. — C'est ainsi que, par la méthode de MM. Jolyet et Laffont, nous avons déterminé la capacité respiratoire du sang par le colorimètre. Si on fait une solution de 90 gr. d'eau et de 10 gr. de sang de chien défibriné et qu'au moyen du colorimètre de Duboscq on compare cette solution à un verre de couleur rouge qui sert de type, on voit qu'il faut une épaisseur de 1,4 millimètre de la solution pour égaler l'intensité colorante du verre. En procédant exactement dans les mêmes conditions avec le sang de nos reptiles, nous avons vu qu'il faut 4, 2 millimètres chez l'*Uromastix*, 4 millimètres chez la couleuvre à collier, 3, 6 millimètres et 4 millimètres chez le Varan; c'est dire que le sang de ces animaux est environ trois fois moins coloré que celui des grands mammifères et qu'il contient par conséquent beaucoup moins d'hémoglobine.

Nous n'avons pas voulu, du reste, nous en tenir là, et nous avons pu, chez deux grands Varans, prendre environ 15 gr. de sang dans l'aorte gauche et les porter dans la pompe à mercure pour en faire l'analyse méthodique. Nous avons pu voir alors que 100 gr. de sang de reptile absorbaient 5,5 centimètres cubes d'oxygène au maximum. C'est un chiffre à peu près identique à celui que MM. Jolyet et Regnard ont trouvé pour les autres animaux à sang froid

vivant dans l'eau, chiffre d'ailleurs cinq fois plus faible que celui qu'on observe chez les mammifères et tout à fait en relation avec le peu d'intensité des phénomènes respiratoires.

Bien que nous n'ayons qu'une confiance médiocre dans les procédés de numération des globules du sang, procédés dans lesquels les plus légères erreurs se multiplient par des coefficients énormes, nous avons voulu les appliquer à nos études, ne fût-ce que pour n'être pas accusés de négligence. Voici deux tableaux qui rendent compte de notre travail sur ce point :

	Globules rouges.	Globules blancs.
Uromastix.....	1.713.600	67.872
Lacerta stirpium.....	1.713.600	91.800
Varan.....	964.320	35.280
Varan.....	915.600	43.680

Une des choses qui frappent le plus lorsque l'on pratique des opérations sur les Sauriens, c'est l'extrême rapidité avec laquelle le sang se coagule; cela constitue même une très grande difficulté opératoire. Nous avons cherché quelle était la quantité de fibrine contenue dans 100 gr. du sang de ces animaux Après lavage et dessication dans le vide, nous avons vu qu'il y en avait 5 gr. 55 pour 1000, proportion réellement considérable.

Il nous a été possible, en outre, grâce à la méthode colorimétrique de MM. Jolyet et Laffont, de mesurer la masse totale du sang chez nos animaux. Un Varan du poids de 375 grammes contenait 61 grammes de sang. Le rapport entre cette quantité et le poids de l'animal est 6; il y a donc, chez ces animaux, une quantité de sang plus considérable, toutes proportions gardées, que chez les mammifères.

B —Bien que les très remarquables travaux de MM. Paul Bert et G. Pouchet aient complètement élucidé la question des nerfs colorateurs, il ne nous a pas semblé dénué d'intérêt de répéter leurs expériences sur les Varans. Ces animaux sont d'un gris jaunâtre et portent sur le dos un certain nombre de bandes noires transversales.

Sur un Varan à qui on a enlevé l'hémisphère cérébral du côté droit et probablement lésé un peu celui du côté gauche, on remarque, outre un mouvement de manège et une déviation de l'œil gauche caractéristique, que l'animal a pris une teinte claire et que les bandes noires sont devenues jaune-citrin.

Chez un autre Varan, on a coupé la moelle à la partie antérieure de la région dorsale. L'animal est devenu très considérablement plus noir en arrière de la lésion.

Ces faits sont en concordance complète avec ceux que M. Paul Bert a étudiés sur le caméléon et que M. G. Pouchet a observés sur les poissons.

Séance du 31 juillet 1880.

La séance est ouverte à quatre heures et demie.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. le Président donne lecture d'une lettre du docteur Mattei, (écrite à propos de la dernière communication de M. Hayem sur les effets des inhalations d'oxygène) et dans laquelle l'auteur réclame la priorité au sujet de certaines théories sur le mode d'action de l'oxygène.

Double monstruosité chez une agaricinée, par M. Joannes Chatin.

Parmi les champignons comestibles que l'on peut recueillir durant l'été dans les environs de Paris, il en est peu d'aussi répandus que la « Verdette », *Agaricus viridis*, Shrad (1). C'est à cette espèce qu'appartient l'exemplaire que je place sous les yeux de la Société; il a été recueilli dans le bois de Saint-Pierre-d'Yvette et présente une double monstruosité, dont l'étude ne laisse pas d'offrir quelque intérêt.

Sur un réceptacle d'aspect normal, large de 11 centimètres de diamètre et supporté par un pied long de 9 centimètres. s'élève un second individu dont le réceptacle, mesurant 12 millimètres, s'unit au précédent par un pédoncule long de 9 millimètres. On serait tenté tout d'abord de considérer l'ensemble comme formé de deux Agarics régulièrement superposés l'un à l'autre; mais ici l'effet d'une prolifération, dont on rencontre parfois la trace dans diverses espèces voisines, se complique d'une nouvelle manifestation tératologique. Il suffit, en effet, d'examiner le petit réceptacle pour y reconnaître une inversion complète dans les rapports anatomiques: la couche hyméniale, constituée par les lamelles sporifères, au lieu d'en occuper la face inférieure, se déploie sur la face supérieure, et réciproquement la cuticule verdâtre occupe la région inférieure, tandis que normalement elle devrait se montrer à la face opposée. Le court cylindre qui unit les deux réceptacles ne saurait donc être considéré comme représentant le « pied »; pour découvrir l'analogue de ce dernier, il faut interroger avec soin la zone hyméniale, au centre de laquelle on distingue un petit appendice qui, par ses relations générales, peut seul revendiquer une pareille signification. On voit qu'une observation minutieuse est indispensable pour établir l'exacte valeur des parties auxquelles un examen superficiel semblerait devoir faire attribuer une origine toute diffé-

(1) Pour la synonymie de cette espèce, voyez les différents traités de Cryptogamie et surtout l'excellente *Flore générale* de F. F. Chevallier, t. I, p. 144 et suiv.

rente de celle qui se trouve déterminée par l'analyse morphologique.

HISTOLOGIE DE LA GLANDE VULVO-VAGINALE, par M. DE SINÉTY.

La glande vulvo-vaginale, ses dimensions, sa situation, ses rapports ont été décrits par un grand nombre d'anatomistes.

Au point de vue macroscopique, le mémoire d'Huguier (1) qui a servi de texte aux descriptions consignées dans la plupart des ouvrages modernes résume les notions que nous possédons sur ce sujet.

La structure histologique de cette glande a été également bien exposée dans un travail publié il y a peu d'années par Langerhans dans les ARCHIVES DE VIRCHOW (2). Néanmoins, les recherches que j'ai entreprises, relativement à ces organes, m'ont permis d'observer quelques faits nouveaux, dont l'exposé fera le sujet de cette communication. La plupart des auteurs qui se sont occupés du développement des glandes de Bartholin s'accordent à dire que, chez l'enfant, elles possèdent déjà les mêmes caractères que chez l'adulte. Cette notion m'a conduit à choisir principalement de jeunes sujets. J'ai pu ainsi, au moyen de coupes histologiques comprenant toute la hauteur de la glande et des tissus qui l'entourent, mieux me rendre compte de sa structure et des rapports de ses différentes parties.

Je rappellerai que ces organes glandulaires sont placés sur les parties latérales et postérieures du tiers inférieur du vagin, et remontent à plus d'un centimètre au-dessus de l'hymen ou de ses débris, ainsi qu'Huguier l'a très bien établi (3). Leur canal excréteur débouche dans le sillon qui sépare la face externe de l'hymen ou des coroncules myrtiformes de la face interne de la petite lèvre, à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de l'orifice vaginal, au-dessous et non au niveau des extrémités du diamètre transversal de cet orifice.

On a souvent insisté sur la dimension, la forme, le poids des glandes vulvo-vaginales. Cependant, si on étudie des coupes comprenant toute la glande, on voit, qu'au lieu de former un organe limité, entouré d'une enveloppe fibreuse, elle est au contraire diffuse et composée d'un grand nombre de grains glandulaires, dis-

---

(1) Huguier. *Mémoire sur les appareils sécréteurs des organes génitaux externes de la femme et chez les animaux.* (Académie de médecine, séance du 31 mars 1846. ANNALES DES SCIENCES NATURELLES, t. 13, avril 1850.)

(2) Langerhans, *Ueber die accessorischen Drüsen des geschlechts Organe.* (ARCH. DE VIRCHOW, 1874, t. 61, p. 208.)

(3) Huguier, *loc. cit.*, p. 17.

séminés sans ordre régulier et souvent séparés les uns des autres par du tissu conjonctif et des faisceaux de muscles striés. Les lobules sécréteurs sont tapissés d'une couche d'*épithélium caliciforme* (1), se rapprochant beaucoup par ses caractères de celui que nous avons décrit dans le col de l'utérus (2). Ce qui nous explique la ressemblance des produits de sécrétion de ces deux régions, ressemblance qui a attiré l'attention de plusieurs observateurs (3).

Les lobules à cellules caliciformes débouchent par un point rétréci, dans des sortes de sinus tapissés d'épithélium cubique. De ces sinus partent des tubes excréteurs, à lumière assez étroite, revêtus d'une seule rangée d'épithélium cylindrique. Le canal excréteur commun présente plusieurs couches superposées d'épithélium cylindrique, devenant pavimenteux au voisinage du point où il se termine. Dans toute son étendue, presque jusqu'à son orifice vulvaire, ce conduit reçoit de petites glandes venant s'ouvrir à des hauteurs variées, et lui apportant directement leur produit de sécrétion, sans l'intermédiaire de tissus ou de canaux secondaires. De nombreux vaisseaux sanguins et beaucoup de nerfs accompagnent ces amas glandulaires. Les artères les plus volumineuses sont situées dans la partie supérieure. Le stroma conjonctif est riche en fibres musculaires lisses, principalement disposées autour des tissus et des canaux excréteurs. Les muscles striés forment une épaisse couche en dedans et en dehors de la glande et un certain nombre de ces faisceaux striés séparent les uns des autres les acini, ainsi que nous l'avons déjà signalé. Il résulte de cette disposition, que la glande vulvo-vaginale se compose d'un amas de glandules disséminées, présentant une plus grande épaisseur sur certains points, ce qui permet de les sentir entre les doigts et déversant leurs produits de sécrétion dans un canal collecteur commun. Nous avons vu également que l'épithélium sécréteur diffère essentiellement par ses caractères histologiques de celui qui revêt les diverses voies de l'excrétion.

L'existence des acini venant s'ouvrir dans presque toute la hau-

---

(1) Ces cellules caliciformes n'ont pas été, que nous sachions, mentionnées dans la glande vulvo-vaginale. Cependant, sans leur donner cette dénomination, Langerhans avait bien décrit leur aspect et leurs principaux caractères, tels que la non-coloration du corps de la cellule par la plupart des réactifs, et la situation du noyau à la partie profonde de l'élément épithélial. (Langerhans, *loc. cit.*, p. 223.)

(2) Comptes rendus de la Société de Biologie, 1875, t. 27, p. 210.

(3) Alphonse Guérin, *Maladies des organes génitaux externes de la femme*, p. 266.

teur du conduit excréteur explique peut-être le mode de formation de certaines fistules vulvo-vaginales, à orifices multiples, communiquant les uns avec les autres, à la suite de l'inflammation de plusieurs grains glandulaires. Nous croyons, également, que des kystes profonds du tiers inférieur du vagin peuvent se développer aux dépens d'une ou plusieurs des petites glandes secondaires disséminées. En effet, dans des cas de ce genre, on est frappé de l'épaisseur des tissus qu'il faut diviser pour arriver jusqu'aux parois du kyste, ce qui est en rapport avec notre hypothèse.

— M. François-Franck fait une première communication sur l'apparition de la contracture provoquée par la percussion du ligament pariétal (ligament rotulien) chez les animaux qui ont subi certaine lésion de la moelle.

— M. François-Franck fait une seconde communication sur la répartition des températures périphérique et profonde chez les animaux soumis à la réfrigération artificielle avec son appareil à courant d'eau. On observe qu'à un certain degré de l'abaissement général de la température les régions profondes de l'abdomen deviennent plus froides que l'oreille. Ce fait, paradoxal en apparence, s'explique simplement en considérant que l'oreille n'est pas immédiatement soumise à l'action réfrigérante, tandis que l'abdomen est enveloppé d'un manchon rempli d'eau à une basse température. L'oreille perd moins vite sa chaleur dans l'air à 16 degrés que l'abdomen entouré d'eau à 4 et 7 degrés. (Décembre 1879, janvier 1880.)

M. Dumontpallier signale un fait qui lui paraît présenter une certaine importance au point de vue des théories de la fièvre : on a émis l'idée (Traube, Marey) qu'à la période initiale de l'accès, l'élévation de la température centrale était la conséquence du ralentissement de la circulation dans les parties périphériques. Or, dans les expériences faites par M. Dumontpallier avec la couverture tubulaire réfrigérante, on observe, avec le refroidissement de la peau, l'abaissement de la température rectale. Il y a donc là une contradiction entre les données théoriques et les faits cliniques et ces observations pourraient servir à modifier certaines théories de la fièvre.

M. François-Franck fait remarquer qu'il n'y a aucune raison de rapprocher les deux faits que M. Dumontpallier assimile l'un à l'autre.

Au début de l'accès de fièvre, les vaisseaux de la peau sont resserrés, *la perte de calorique par rayonnement considérablement diminuée;* il en résulte une *concentration* de la chaleur dans les parties profondes.

Dans les réfrigérations superficielles, au contraire, on enlève à l'individu une grande quantité de chaleur qui est entraînée par le courant d'eau froide; il n'est pas étonnant qu'il se refroidisse dans

les parties profondes *puisqu'il perd davantage par les parties périphériques.*

Ces deux ordres de faits ne paraissent donc avoir aucune ressemblance ; ils sont, au contraire, exactement inverses l'un de l'autre. Il n'y a pas lieu dès lors de poursuivre sur cette base une discussion des théories mécaniques de la fièvre.

M. Joffroy insiste sur la nécessité de faire une large part à l'élément nerveux dans les modifications circulatoires et calorifiques qui font suite aux actions portées sur la peau. Il a développé ce point dans sa thèse d'agrégation de 1878.

M. Laborde exprime le regret qu'on confonde les termes de température *centrale* et de température *rectale ;* on sait fort bien que cette dernière ne représente pas la première. Pour lui, la véritable température centrale est la température musculaire explorée à l'intérieur des muscles connus ; il est facile de le faire avec de fines aiguilles thermo-électriques.

M. Dumontpallier répond qu'il n'entend point assimiler la température centrale vraie et la température rectale. Mais cette dernière est celle qui s'en rapproche le plus, surtout si on prend la précaution d'enfoncer assez profondément le thermomètre.

M. Landouzy fait remarquer que la température explorée à l'intérieur d'un muscle correspond à la température actuelle de ce muscle et non à la température centrale du corps.

— M. Onimus fait une communication sur l'importance de la contraction des bandes musculaires qui entourent les orifices du cœur, pendant la systole ventriculaire.

M. Landouzy rappelle que ce point a été développé par M. Marc Sée dans son travail sur le fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires.

— MM. Bourneville et d'Olier présentent à la Société les résultats des recherches qu'ils poursuivent depuis deux mois sur l'action physiologique du bromure d'éthyle dans l'hystérie et l'épilepsie.

Leurs observations peuvent être divisées en trois groupes :

1° *Action sur les attaques d'hystérie.* — Le médicament administré à plusieurs reprises à cinq hystériques mâles de Bicêtre et à des malades de la Salpétrière a presque constamment amené la cessation des phénomènes convulsifs et plusieurs fois chez deux malades le passage rapide du clownisme au délire.

2° *Action sur les accès d'épilepsie.* — L'inhalation du bromure d'éthyle, commencée dès la période tonique, a dans trois cas produit en quelques secondes la résolution musculaire ; dans d'autres cas la durée et l'intensité des convulsions ont paru diminuer ; dans quelques cas enfin la médication est restée sans effet appréciable.

3° *Action sur l'épilepsie.* — Sur dix épileptiques dont dix adultes et cinq enfants soumis depuis deux mois à une inhalation quotidienne de bromure d'éthyle poussée jusqu'à l'anesthésie et dans plusieurs cas prolongée jusqu'à vingt minutes, cinq ont présenté en juin une diminution considérable du nombre des accès (4 à 41 accès de moins qu'en mai). La différence s'est encore accentuée en juillet (12 à 21 accès de moins qu'en juin). Des différences analogues ressortent des comparaisons avec les mois de juin et juillet 1879.

MM. Bourneville et d'Ollier ont également observé les modifications produites dans l'état général et les différents appareils.

La température a présenté dans cinq cas un abaissement de moins d'un demi-degré pendant l'inhalation. Immédiatement après l'inhalation elle est revenue à la normale qu'elle a quelquefois un peu dépassée.

Le pouls, dans les cinq cents expériences faites, a présenté presque constamment une légère exacerbation pendant l'inhalation; six fois il y a eu un léger ralentissement.

La respiration a presque toujours été, comme le pouls, un peu accélérée à la même période.

Un larmoiement assez abondant a été noté chez presque tous ces malades.

L'urine, dont la quantité n'a pas paru varier, n'a jamais contenu ni sucre ni albumine.

Enfin, sur les dix malades observés, deux ont présenté pendant les quinze derniers jours, au moment de l'inhalation, de la rigidité des membres accompagnée de tremblements et surtout marquée aux membres supérieurs.

La nutrition générale ne paraît pas avoir souffert de ce traitement; cinq malades sur dix ont présenté au bout de deux mois une augmentation de poids variant de 1 à 9 kilogr.

L'ordre du jour étant épuisé, la séance est levée à cinq heures trois quarts.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1880

PAR M. FRANÇOIS-FRANCK, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 7 AOUT 1880.

COMPTE-GLOBULES A CHAMBRE HUMIDE GRADUÉE.

M. MALASSEZ présente un nouveau compte-globules qu'il a fait construire par M. Verick.

Il se compose de :

1° Une *lancette* destinée à faire les piqûres à la peau. Elle est munie d'un curseur qui, pouvant être fixé sur la lame à des hauteurs différentes, ne laisse saillir la pointe que de la quantité voulue ; on ne risque pas de faire des piqûres trop profondes.

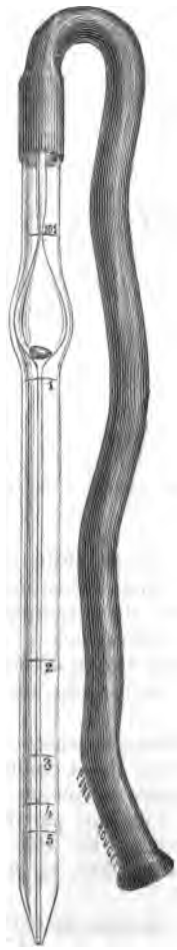
2° Un *flacon* contenant le liquide à dilution, une solution de sulfate de soude à 5 0/0, par exemple, ayant au pèse-urine une densité de 1020.

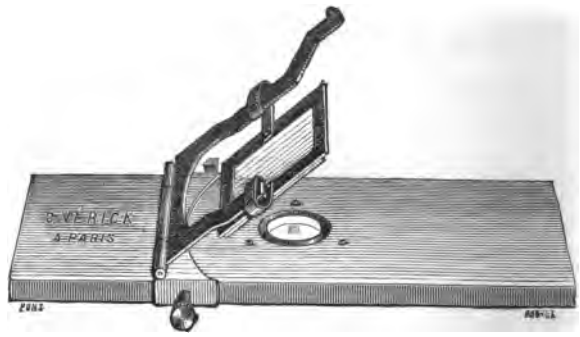
3° Un *mélangeur Potain* destiné à faire des mélanges sanguins très exactement titrés et parfaitement homogènes. Il est comme toujours gradué au 100° ; mais le tiers, le quart et même le cinquième inférieur de sa longue portion sont indiqués par des traits, en sorte que l'on peut obtenir des mélanges au 100° et au 200° comme autrefois ; et de plus des mélanges au 300°, au 400° et même au 500°.

4° *Une chambre humide graduée* construite sur le type de celles qu'il a montrées antérieurement à la Société (15 novembre 1879)

et dans lesquelles le couvre-objet repose sur des vis qu'on peut faire saillir plus ou moins au-dessus du porte-objet, ce qui permet d'obtenir des préparations ayant très exactement la hauteur voulue. Elles sont réglées d'ordinaire pour donner soit des préparations de 1/5, soit des préparations de 1/10 de millimètre d'épaisseur.

Le porte-objet de ces chambres humides présente en plus à sa surface un réseau micrométrique, à l'aide duquel on peut limiter avec précision des étendues déterminées de préparation et y





compter facilement les globules-sanguins. Cette dernière disposition, dont M. Gowers de Londres a eu le premier l'idée, a le grand avantage de rendre inutile l'emploi d'un oculaire quadrillé et d'un microscope réglé d'avance. Le premier microscope venu suffit du moment que son grossissement est suffisant pour qu'on puisse voir distinctement les globules sanguins, assez faible cependant pour que le champ microscopique embrasse un département micrométrique tout entier et pour que l'objectif ne vienne pas presser contre le couvre-objet.

Le réseau est formé de rectangles ayant 1/5 de millimètre de haut, sur 1/4 de millimètre de large. Ils sont au nombre de cent, disposés en dix rangées de dix. Il en résulte que si la chambre humide est réglée au 5ᵉ de millimètre, chacun de ces rectangles correspond à un volume égal à 1/100, une rangée de dix à 1/10, tout le réseau à 1 millimètre cube ; ces combinaisons simplifient singulièrement les calculs ultérieurs. Les rectangles qui occupent le centre du réseau, et qui sont plus spécialement destinés à la numération des globules rouges, sont subdivisés en vingt petits carrés (cinq rangées verticales de quatre carrés) et pour qu'ils soient bien distincts les uns des autres, ils sont séparés par une double ligne.

5° Un *compresseur porte-lamelles*, petit appareil qui se fixe sur la chambre humide, porte le couvre-objet et est destiné à en faciliter le placement sur les vis et à le maintenir solidement appliqué sur elles.

6° Des *couvre-objets* de rechange. On ne doit pas en effet se servir de verres minces ordinaires, mais de lamelles parfaitement planes et assez épaisses.

Toutes ces pièces sont contenues dans étui en gainerie très portatif, n'ayant que 13,5 centim. de long, sur 8 de large et 25 d'épaisseur.

Le mode d'emploi de ce nouveau compte-globules est très simple : le mélange étant fait avec le mélangeur on en dépose une gouttelette sur le porte-objet de la chambre humide, et on la recouvre aussitôt avec le couvre-objet. Après avoir attendu quelques instants, les globules sont tombés à la face supérieure du porte-objet et on peut alors les voir en même temps que le réseau micrométrique. (Voir la figure, p 288.)

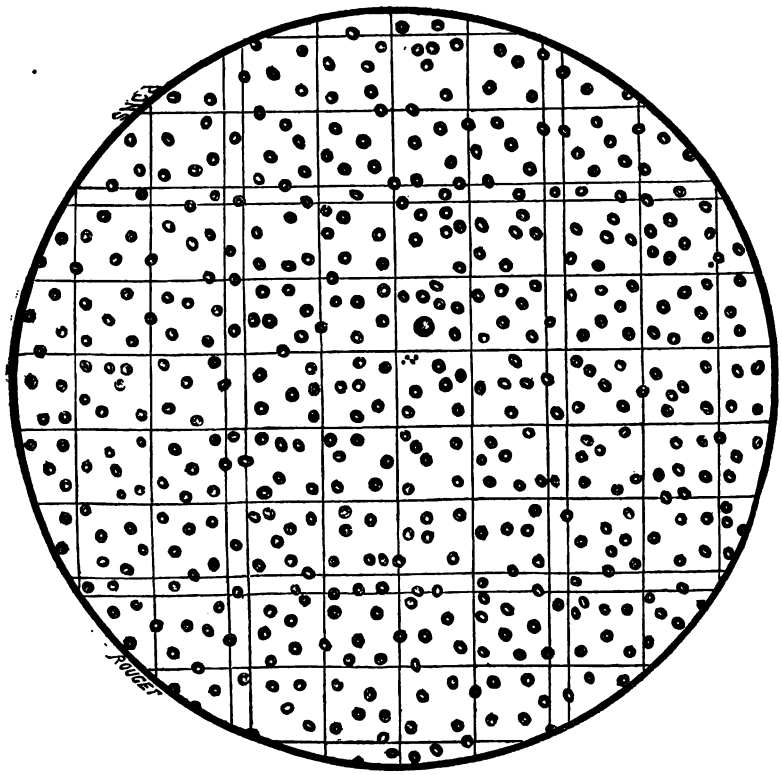
Si l'on s'est servi d'une chambre humide graduée au 5ᵉ et d'un mélange au 100ᵉ, on compte tous les globules rouges compris dans un des réseaux du rectangle ; et comme on se trouve ainsi avoir analysé la 10,000ᵉ partie d'un millimètre cube, il suffit d'ajouter 4 zéros au nombre trouvé pour avoir le nombre de globules par millimètre cube de sang. — Si le mélange est au 200ᵉ, au 300ᵉ et au 400ᵉ, on compte les globules dans 2, 3 et 4 rectangles et à la somme on ajoutera toujours 4 zéros.

Pour les globules blancs on compte dans une rangée de 10 car-

rés c'est-à-dire dans la 1,000e partie d'un millimètre cube avec un mélange au 100e, il faudra donc ajouter 3 zéros au chiffre trouvé.

En résumé, ce nouveau compte-globules de M. Malassez diffère de son précédent en ce que le mélange sanguin n'est plus analysé dans un tube capillaire de capacité connue, mais dans une chambre humide graduée, et c'est pourquoi il l'a appelé compte-globules à chambre humide graduée, le précédent étant le compte-globules à capillaire artificiel. Il n'est pas plus exact, mais il est plus facile à vérifier et plus facile à manier.

On trouvera dans un mémoire des Archives de Physiologie (1)



(1) Sur les perfectionnements les plus récents apportés aux méthodes et aux appareils de numération des globules sanguins, et sur un nouveau compte-globules.— Archives de Physiologie, 1880, p. 377.

de plus amples détails sur le maniement de cet appareil; on y trouvera aussi l'exposé de deux procédés microscopiques destinés à régler ou à vérifier les chambres humides graduées.

Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'action physiologique des myotiques et des mydriatiques.

M. Laborde fait à la Société la communication suivante :

« Je me propose d'entretenir la Société en mon nom et au nom d'un de mes élèves, M. le docteur Fitz-Gérald, de l'action physiologique de l'une des substances qui agissent d'une façon très nette sur la pupille, mais dont l'effet, considéré dans son véritable mécanisme physiologique, n'a pas encore été clairement déterminé.

« Cette question du mode d'action des substances médicamenteuses et toxiques qui exercent une influence sur le muscle de l'iris est d'une complexité et d'une délicatesse dont on ne s'est pas suffisamment rendu compte jusqu'a présent. Il faut pour la résoudre arriver à réaliser certains procédés d'analyse expérimentale qui nécessitent une étude techniqne toute spéciale. Il était surtout nécessaire de supprimer l'action d'un des nerfs moteurs du muscle irien, le nerf des fibres orbiculaires ou sphinctériennes, c'est-à-dire le nerf de la troisième paire. Le procédé de section connu et mis en pratique par notre illustre maître Cl. Benard avait l'inconvénient de déterminer des lésions multiples de l'encéphale qui ne permettaient pas de conserver les animaux dans les meilleures conditions physiologiques possibles. Nous nous sommes évertué à substituer à ce procédé un mode opératoire qui tout en atteignant exactement le but, c'est-à-dire la section intra-crânienne du nerf moteur oculaire commun, n'entraîne pas d'autres accidents complicatoires. Ce procédé a été suffisamment décrit et montré devant la Socité pour que nous n'ayons pas besoin d'y revenir.

« Voici un animal sur lequel il a été réalisé et qui présente, comme on peut s'en assurer, toutes les modifications fonctionnelles qui résultent de la section de la 3e paire dans le crâne, savoir une dilatation pupillaire ou mydriase fixe à peu près extrême, un strabisme externe et un ptosis complet. Eh bien ! ce que nous voulons montrer aujourd'hui (et c'est à ce point que nous bornerons notre communication) c'est l'action qui va s'exercer sur le muscle pupillaire ainsi modifié, à la suite de l'injection hypodermique du *chlorhydrate de pilocarpine*.

« Je pratique sur la peau du dos de l'animal qui est sous vos yeux l'injection d'un centimètre cube de la solution que voici et qui représente 5 milligrammes du principe actif. En moins de 5 minutes vous allez observer en même temps que la manifestation des phénomènes généraux dus à l'absorption du sel de pilocarpine, salivation, defécation, etc., le commencement d'un rétrécisse-

ment pupillaire qui va progressivement s'accroître jusqu'à rendre la pupille presque punctiforme.

» En attendant que l'effet se produise, et cela ne va pas tarder, ainsi que vous pouvez déjà commencer à le constater, examinons comment il est possible d'interpréter ce résutat très singulier en apparence ; car, ne l'oublions pas, le sphincter pupillaire se trouve paralysé par le fait de la section de son nerf moteur, et cependant il se contracte d'une façon progressive et jusqu'à la limite extrême, ou peut s'en faut.

« Il est évident que deux seules interprétations du phénomène se présentent à l'esprit : ou bien il se produit une action directe à la suite de l'absorption physiologique générale sur la fibre musculaire elle-même du sphincter pupillaire, ou bien, seconde alternative, il se fait une influence paralysante sur le nerf moteur du muscle dilatateur, c'est-à-dire sur le grand sympathique.

« Il faut écarter de suite l'hypothèse de l'action directe sur la fibre musculaire. Si cette action est bien réelle (et nous montrerons plus tard que cela est vrai dans le cas d'application locale ou d'instillation dans l'œil) il n'en est pas ainsi consécutivement à l'absorption physiologique généralisée après l'injection hypodermique ou l'ingestion stomacale; reste donc l'influence paralytique sur le grand sympathique. On s'explique bien de la sorte la prédominance d'action du sphincter pupillaire, alors que les fibres radiées ou dilatatrices sont paralysées.

« Cette prédominance est également manifeste dans l'œil qui n'a subi aucune espèce d'énervation : en effet, qu'observe-t-on dès le début de l'action de la substance dans cet œil? Une fixation de l'ouverture pupillaire plutôt en mydriase qu'en myosis. Un semblable résultat ne peut guère s'expliquer que par une action simultanée de *paralysie* relative exercée sur les deux nerfs moteurs, d'où une véritable balance, un équilibre dans la résultante de l'action des muscles antagonistes de la pupille. Plus tard c'est le muscle orbiculaire qui l'emporte, d'où le myosis définitif.

« Ce qui prouve bien que les choses semblent se passer ainsi, c'est que, si l'on pratique par contre la section du sympathique, le nerf moteur oculaire commun restant intact, c'est plutôt un effet mydriatique que l'on observe et qui montre bien que cette fois la substance a agi en paralysant le nerf moteur conservé.

« En résumé, cette analyse expérimentale démontre clairement, croyons-nous, que la pilocarpine agit sur les nerfs moteurs du muscle pupillaire comme un véritable *paralyseur*.

« Nous voulons borner pour aujourd'hui à ce seul fait notre communication, nous proposant de revenir ultérieurement sur ce sujet, que nous embrasserons alors dans toute son étendue, c'est-à-dire en considérant le mécanisme de l'action des myotiques et des mydriatiques en général soit à la suite de l'absorption physiologique généralisée, soit à la suite de l'application locale, laquelle, pour le

dire par avance, donne lieu à des résultats dont le mécanisme est très différent. Ces quelques mots suffisent d'ailleurs, nous l'espérons, pour montrer que cette étude physiologique se trouve singulièrement facilitée par les procédés tout nouveaux de technique expérimentale qui, seuls, peuvent mener à des résultats exactement déterminés. »

— M. Ollivier, dans le but de déterminer si la salive des diabétiques contient ou non du sucre, a provoqué avec la pilocarpine une abondante sécrétion salivaire, et s'étant mis à l'abri des causes d'erreur qu'entraîne l'acidité de la salive, il a obtenu dans un seul cas la réaction évidente.

— M. Oninus communique une note sur *le rôle de l'avant-pied dans la marche.*

— M. Kunckel a démontré que les chrysalides des papilionides et des nymphalides se suspendent, non par la queue, comme on l'admet généralement, mais par les pattes modifiées du 12e anneau.

— M. Redard communique une note sur la section des nerfs ciliaires isolée ou combinée avec celle du nerf optique.

M. Poncet, à propos des expériences de M. Redard, fait remarquer que les résultats qui viennent d'être exposés jugent l'opération de la section des nerfs ciliaires chez l'homme; ces nerfs se régénèrent, les douleurs et les accidents sympathiques reparaissent, c'est donc une opération inutile.

— M. Huet a l'honneur de faire à la Société de Biologie la communication suivante *concernant l'existence de glandes salivaires chez les crustacés isopodes.*

C'est en quelque sorte un aphorisme de zoologie de dire que les crustacés n'ont pas de glandes salivaires. Ce serait un caractère par lequel ils se sépareraient des autres arthropodes.

Cependant, chez un certain nombre de crustacés isopodes, appartenant aux genres *Lygie, Armadille, Porcellio,* et aussi chez des animaux exclusivement marins, *Idolees* et *Anilocres,* l'auteur de la communication a trouvé immédiatement en arrière de l'œsophage, au-dessous de la terminaison antérieure de la chaîne ganglionnaire ventrale et du collier œsophagien, en connexion avec les pièces de la mâchoire qu'elle recouvre, une petite masse lobée, un peu jaunâtre, formant un croissant à concavité antérieure et à convexité postérieure.

Les cornes du croissant s'enfoncent dans la base des mandibules, et de sa partie moyenne partent de légères trainées qui pénètrent dans les articles basilaires des pieds mâchoires.

Soumis à l'examen microscopique, ce corps se montre formé d'acini et sa structure est de tous points comparable à celle des glandes salivaires des mammifères.

Chaque acinus enveloppé d'une membrane anhyste, circulaire, se continue par un canal excréteur qui, se réunissant aux canaux des acini voisins, forme avec eux une glande en grappe composée.

Dans l'intérieur des acini sont des vésicules glandulaires. Leur paroi est tapissée par un épithélium pavimenteux dont le noyau occupe la partie externe des cellules. Ce noyau est granuleux et renferme en général plusieurs nucléoles. Les cellule salivaires elles-mêmes sont plus ou moins transparentes, ce qui peut être en rapport soit avec l'état d'activité de la glande, soit avec la nature de sa sécrétion. Elles remplissent presque complètement les vésicules glandulaires, ne laissant à leur centre qu'une cavité toujours très étroite.

Enfin, au-dessous d'elles, on voit, particulièrement chez les porcellio scaber, les lunules (Lunarzellen) de Schulter et Giamizzi.

Les vésicules glandulaires mesurent chez la *Lygia oceanica* de 88 à 120 μ.

Les caractères anatomiques de ces organes, joints à leur situation au voisinage de l'œsophage et de l'appareil masticateur, portent l'auteur de la communication à les considérer comme constituant des glandes salivaires.

Il doit déclarer cependant qu'il n'a pu jusqu'ici trouver les ouvertures de leurs canaux excréteurs.

La séance est levée à six heures, et la Société suspend ses travaux jusqu'au samedi 16 octobre.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1880

PAR M. D'ARSONVAL, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 16 OCTOBRE 1880.

M. DUMONTPALLIER : A une époque antérieure, j'ai rapporté l'observation d'un malade chez lequel certains phénomènes réflexes avaient eu pour origine une irritation de la plèvre. Aujourd'hui, je désire appeler l'attention de la Société sur un nouveau fait du même genre. Dans ce dernier cas, nous avons observé des troubles très accusés de la sensibilité et de la motilité.

Il s'agit d'un jeune homme sur lequel nous avions pratiqué il y a trois mois l'opération de l'empyème pour une pleurésie purulente.

Depuis l'opération, chaque jour le lavage de la plèvre était fait matin et soir avec de l'eau phéniquée ou de la teinture d'iode étendue d'eau. Jamais aucun accident, aucun trouble important ne s'était manifesté pendant ou après les pansements. Le malade allait de mieux en mieux; la quantité de pus fournie par la plèvre était de moins en moins abondante, et, lors des derniers lavages, on ne pouvait plus injecter que 150 à 200 grammes de la solution phéniquée.

Aussitôt que cette quantité d'eau était introduite, le malade éprouvait du resserrement dans la poitrine, alors on laissait écouler le liquide et tout malaise disparaissait.

Le samedi 16 octobre, 81e jour de l'opération, on procédait au pansement, le malade étant assis dans son lit, et cela dans les conditions habituelles, avec la même solution et le même irrigateur, lorsque tout à coup le malade se plaint d'étourdissement et retombe sur son oreiller.

Aussitôt je constate la contracture de tout le côté droit du corps avec anesthésie complète des deux côtés. Le malade est penché à droite dans son lit, la tête tournée à droite, la face contracturée de ce côté, la commissure labiale droite portée en haut et en dehors. Les paupières sont ouvertes, les pupilles largement dilatées et immobiles.

Le malade ne voit pas, n'entend pas. Le bras droit est serré le long du corps et raide; les doigts et la main sont fortement fléchis. La jambe droite est raide.

Toute la surface du corps est insensible.

Après 2 à 3 minutes, la contracture disparait progressivement du côté droit du corps, mais tout le côté gauche est alors paralysé et toute la surface du corps est hyperesthésique. Le malade entend toujours difficilement et ne distingue pas les personnes qui sont près de lui. Il reste dans un état d'hébétude très marqué pendant 12 à 15 minutes.

Pendant la crise, le pouls n'a pas cessé de battre: la face n'a pas pâli notablement et la respiration, bien que faible, est restée régulière.

A la fin de la crise, le corps s'est couvert de sueur et les glandes lacrymales ont sécrété une grande quantité de larmes. Il n'y a pas eu incontinence des urines ni des matières fécales.

Il est donc permis de supposer que, dans cette observation, l'action réflexe a porté successivement sur les hémisphères gauche et droit pour produire l'hémi-contracture droite, puis l'hémi-paralysie gauche.

Dans la première observation, à laquelle nous avons fait allusion au début de la présente communication, l'action réflexe avait porté principalement sur le bulbe, et la circulation et la respiration avaient été arrêtées pendant plusieurs secondes.

Sur une nouvelle phase des ténias, annoncée par M. Poincarré, par M. P. Mégnin.

Dans les Comptes rendus hebdomadaires de l'Académie des sciences, n° du 19 juillet et du 16 août dernier, on lit deux notes de M. Poincarré dans lesquelles il annonce avoir découvert, dans de la viande de bœuf de mauvaise qualité refusée à l'abattoir de Nancy, et chez des porcs ladres, un nouveau parasite vermiforme, imparfait, évidemment à l'état larvaire, car il est sans organisation distincte intérieurement, rempli qu'il est de cellules et de granulations protoplasmiques; ses dimensions sont, en moyenne, de 0mm 22

de longueur, 0mm 05 de largeur. Chez les porcs ladres, il a rencontré ce parasite en d'autant plus grand nombre que les cysticerques étaient plus rares et, réciproquement, il était d'autant plus rare que les cysticerques étaient plus abondants. M. Poincarré en a conclu que ce parasite imparfait représente une phase de formation ou de transformation du cysticerque, c'est-à-dire un état intermédiaire entre l'embryon hexacanthe et la larve cystique, et il pense qu'il est possible que cette forme larvaire puisse donner le ténia à l'homme, aussi bien que le cysticerque. Ainsi s'expliquerait la nocuité de la viande de bœuf, mangée crue ou peu cuite, relativement à la production du ténia, viande dans laquelle les recherches les plus persévérantes, les plus attentives, n'ont pu encore faire constater en France l'existence du cysticerque regardé comme l'origine exclusive du ténia inerme.

Le parasite que M. Poincarré croit avoir découvert n'est pas nouveau. Miescher et Raincy l'ont découvert dans le porc en 1857, et Henling dans le mouton, le bœuf et le lapin en 1863; depuis on l'a observé aussi dans les muscles du cheval. E. Peroncito, professeur à l'Ecole vétérinaire de Turin, en parle dans le MEDICO VETERINARIO de 1859, et Séb. Rivolta, professeur à l'Ecole de Pise, donne la figure de celui qui se trouve dans la viande de porc dans la planche X, fig. 322, dans son *Traité des parasites végétaux* (Turin, 1873), et le décrit plus tard complètement sous le nom de *Gregarina miescheriana* (JOURNAL D'ANATOMIE, DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE DES ANIMAUX DE LOMBARDINI, Pise, 1877-78, page 68).

Ces différents observateurs, ayant trouvé ces parasites sur des animaux très bien portants entre des fibres musculaires nullement altérées, le regardent comme tout à fait inoffensif et ne soupçonnent pas les transformations, le rôle que lui attribue M. Poincarré.

Je l'ai rencontré aussi en râclant la coupe fraîche d'un morceau de bœuf de très belle apparence, destiné à être bouilli et provenant d'une section circulaire de la région de la jambe connue en terme de boucherie sous le nom de *gtte*. Le bœuf d'où il provenait était en parfaite santé. On peut le voir sur les préparations microscopiques que je fais passer sous les yeux des membres de la Société. Je l'ai recherché depuis sur des morceaux semblables provenant d'autres animaux, sur des filets (psoas) de bœuf et de porc, mais sans succès. Je vais continuer mes recherches et m'efforcer de vérifier le bien fondé de l'assertion de M. Poincarré relativement au rôle qu'il attribue à ce parasite.

C'est là, en effet, le point important de sa communication, puisque, comme je l'ai montré, la découverte de ce parasite ne lui appartient pas.

Si les *corpuscules de Miescher* sont des larves de ténias, ce fait mettra d'accord bien des choses jusqu'ici parfaitement contradictoires; qu'on en juge :

L'extrême rareté du cysticerque inerme, auquel on attribue l'origine exclusive du *tænia médiocanellata*, son absence même de France, où on ne l'a jamais vu sur les bœufs qu'on y abat, et où pourtant, je le sais, on le cherche avec rage, n'est nullement en rapport avec ce fait parfaitement constaté de la fréquence du ténia inerme dans notre pays : (sur 100 ténias rendus dans les hôpitaux à Paris et même dans la pratique civile, il y en a à peine 10 d'armés, et la ladrerie du porc, très facile à constater, est toujours tout aussi fréquente qu'autrefois, où on ne connaissait que le ténia armé).

D'un autre côté, les témoignages, sur l'influence évidente de la viande de bœuf crue, sur le développement du ténia inerme, sont tellement abondants et indéniables qu'on est bien forcé de les admettre. On pouvait penser, il est vrai, comme je le faisais, que la viande crue constituait dans les intestins un milieu très azoté favorable au développement des ténias dont le germe pouvait être apporté par les boissons ou tout autre véhicule.

Si la larve vermiforme et ciliée de M. Poincarré est un embryon de ténia, qui ne se transformerait que très exceptionnellement en cysticerque chez le bœuf, en Europe, ingérée par l'homme, prend dans ses intestins la forme strobilaire inerme, toutes les contradictions que je viens de signaler disparaissent. Il est donc à désirer que les assertions de M. Poincarré reçoivent une prompte démonstration.

— M. Mathias Duval, en présentant à la Société son dernier mémoire sur la spermatogenèse (*Spermatogenèse chez les Batraciens*, extrait de la Revue des sciences naturelles, septembre 1880), insiste sur les considérations suivantes : Il résulte de ces recherches qu'il y a entre les processus de formation des spermatoblastes chez quelques invertébrés (mollusques gastéropodes) et chez les batraciens des différences plus apparentes que réelles. Une de ces différences est celle qu'on énoncerait en disant que chez la Grenouille l'ovule mâle ne se transforme pas, comme chez l'Hélix, en une grappe de spermatoblastes, pour donner ultérieurement lieu à la formation du faisceau de spermatozoïdes. Remarquons en effet que chez l'Hélix l'ovule mâle présente aussi, à un moment donné, la forme de cellule multinucléaire, et que seulement ensuite chacun de ces noyaux correspond à un bourgeon qui fait saillie et s'isole en se pédiculisant à la surface externe de l'élément transformé ainsi en une grappe. Chez la Grenouille, nous retrouvons d'abord cette cellule multinucléaire ; mais les proportions qu'elle prend, le nombre de noyaux qu'elle acquiert, sont si considérables, et l'espace de temps pendant lequel on l'observe sous cette forme est d'une durée telle, que cet élément a dû, pour la commodité de la description, recevoir à ce moment un nom particulier, celui de *kyste spermatique*, qu'on pourrait du reste appliquer aussi bien à l'ovule mâle multinucléaire

de l'Hélix. Quant à la grappe que forme bientôt cet ovule multinucléaire de l'Hélix, elle résulte d'une individualisation du protoplasma autour de chaque noyau sous forme d'un bourgeon saillant à la surface, à l'extérieur. Chez la Grenouille, cette individualisation se produit aussi, mais la surface de l'élément (kyste spermatique) reste régulière ; il n'y a pas de saillies extérieures, c'est dans l'intérieur même de la cellule kystique que se fait le groupement du protoplasma en traînées dont chacune correspond à un noyau : on peut donc dire que la grappe de spermatoblastes est ici intérieure, et une comparaison empruntée à la botanique fera bien comprendre notre pensée, en rendant évidente l'homologie entre la grappe de spermatoblastes de l'Hélix et le kyste spermatique de la Grenouille, lorsque ce kyste offre la forme d'une cupule plus ou moins évasée. En effet, une fraise et une figue paraissent au premier abord deux fruits tout à fait différents, le premier présentant une surface extérieure rugueuse où reposent les graines, tandis que le second possède une surface lisse et des graines à son intérieur ; cependant les botanistes établissent facilement l'homologie des deux fruits, et, en partant d'une disposition formée par un réceptacle plan, à la surface duquel seraient disposées des graines, démontrent que, si ce réceptacle s'enroule de façon à circonscrire une cavité dans laquelle seront ces graines, il en résultera le type figue ; et si l'enroulement a lieu en sens inverse, de manière à ce que les graines restent au contraire à la surface de la masse conique ainsi formée, il en résultera le type fraise ; malgré la plus complète différence au premier abord, ces deux fruits peuvent donc se ramener à un même type. Il en est de même des kystes spermatiques de la Grenouille et des grappes de spermatoblastes de l'Hélix ; les premiers sont aux seconds ce que la figue est à la fraise. Ici le type commun auquel les deux formes peuvent être ramenées se réalise directement lorsque se produit la transformation en faisceau de spermatozoïdes, et alors surtout que ce faisceau, non encore condensé, est représenté par un large plateau formé de têtes de spermatozoïdes disposées régulièrement côte à côte.

Nous voyons donc que chez les divers animaux que nous avons étudiés jusqu'ici le processus de la spermatogenèse part d'un ovule mâle pour aboutir à un faisceau de spermatozoïdes, en passant par un état de cellule multinucléaire ou kyste spermatique, état dans lequel le mode de groupement des noyaux et d'individualisation du protoplasma autour de ceux-ci présente des différences frappantes quant à la forme que revêt alors l'élément, mais insignifiantes quant à la morphologie générale et à son interprétation.

De l'origine des nerfs vaso-dilatateurs de la région bucco-labiale, par M. Laffont.

Dans la séance du 3 juillet dernier, je suis venu annoncer à la

Société que l'expérience n'avait pas confirmé l'hypothèse que j'avais émise l'année dernière au sujet de l'origine probable des nerfs vaso-dilatateurs dans le noyau intra-bulbaire du trijumeau. « Les filets nerveux vaso-dilatateurs contenus dans les différents » rameaux périphériques du nerf trijumeau ne proviennent pas des « racines de ce nerf. »

C'est donc avec étonnement que je me suis vu une première fois dans une note à l'Académie des sciences, une deuxième fois dans le Bulletin scientifique du département du Nord, blâmer par MM. Dastre et Morat, qui m'accusent, *bien à tort*, de considérer le nerf trijumeau comme un *dilatateur type*. Dans leur note du 16 août et dans leur article du BULLETIN SCIENTIFIQUE de Lille, MM. Dastre et Morat célèbrent une découverte au moins aussi remarquable que celle des vaso-constricteurs par Cl. Bernard et Brown-Séquard; c'est la découverte des origines des vaso-dilatateurs de la région bucco-labiale dans le grand sympathique thoracique. Ces nerfs, au sortir de cette région, se rendraient à l'anneau de Vieussens, au sympathique cervical et au trijumeau.

Cette célèbre expérience des investigateurs méritait d'être répétée; c'est ce que j'ai fait.

Effectivement, j'ai vu que l'excitation :

1° des différents rameaux de l'anneau de Vieussens,

2° du filet efférent du ganglion cervical inférieur,

3° du filet afférent au ganglion cervical supérieur

produisait la rubéfaction de la muqueuse bucco-labiale.

Cette rubéfaction n'est pas immédiate, *elle débute par la région médiane, ne prédomine du côté excité que si le courant excitateur est fort*. Elle persiste longtemps après la cessation de l'excitation, et augmente même immédiatement après cette cessation; elle s'accompagne alors de salivation. *Le voile du palais, surtout chez le chat, participe à cette rubéfaction, ainsi que ses piliers*, et les glandules de cette région sécrètent absolument comme lorsqu'on excite le bout périphérique du nerf maxillaire supérieur.

Peut-on, après cela, placer dans le sympathique thoracique l'origine des vaso-dilatateurs de la région bucco-labiale ?

La déduction est au moins prématurée, car il pourrait bien ne s'agir en cette occasion que d'une action réflexe.

De plus, en suivant les principes de notre maître à tous, l'illustre Cl. Bernard, il ne suffit pas d'exciter un nerf pour lui attribuer, à l'exclusion de tout autre, la présidence d'une fonction, il faut encore le sectionner et voir, dans ces nouvelles conditions, si la fonction est abolie.

C'est ce que j'ai fait.

Le 15 septembre, j'ai arraché à un chien le ganglion cervical supérieur, et réséqué le vago-sympathique du même côté.

Le 5 octobre, c'est-à-dire 20 jours après, j'ai isolé le bout péri-

phérique du vague réséqué, car le bout central perdu dans le tissu cicatriciel n'a pu être retrouvé.

J'ai aussi préparé le vague du côté sain, et le nerf maxillaire supérieur de chaque côté.

J'ai excité le bout périphérique du vague sectionné, et n'ai observé aucun effet, ni du côté du cœur, ni du côté de la pupille. L'excitation du vague sain a produit l'arrêt du cœur, la suspension de la respiration, la dilatation de la pupille du côté excité, tandis que la pupille du côté opéré reste punctiforme. En même temps, il s'est produit, lorsqu'on a agi sur le filet sympathique afférent au ganglion cervical supérieur, une vaso-dilatation bilatérale de la région bucco-labiale.

Après tout cela, l'animal étant reposé, l'excitation du bout périphérique du nerf maxillaire supérieur du côté opéré a provoqué une rubéfaction très accusée et unilatérale de la région bucco-labiale, tout aussi bien que lorsque l'excitation a porté sur le bout périphérique du nerf maxillaire supérieur du côté sain.

Ainsi la fonction vaso-dilatatrice des rameaux périphériques du trijumeau a persisté intacte malgré la section et l'arrachement du ganglion cervical supérieur, et du nerf vago-sympathique. Ainsi l'origine des nerfs vaso-dilatateurs de la région bucco-labiale, découverts par MM. Jolyet et Laffont, n'est point dans le sympathique thoracique, comme l'ont avancé sans preuves suffisantes MM. Dastre et Morat.

Il ne s'agit ici que d'une action réflexe dont le point de départ ou la voie eisodique est bien l'anneau de Vieussens, le cordon sympathique cervical, mais dont le centre réflexe est le bulbe, d'où partent les nerfs dilatateurs types, ou voie exodique encore imparfaitement déterminée, mais qui est probablement le glosso-pharyngien ou le pneumogastrique.

Pour bien établir la nature de cette action réflexe, j'ai institué une autre série d'expériences.

Sur un chien, je prépare l'anneau de Vieussens, le ganglion cervical inférieur et son rameau efférent, le ganglion cervical supérieur et son rameau afférent : je dénude aussi la membrane occipito-altoïdienne dans toute son étendue.

Ceci fait, et l'animal étant légèrement curarisé, je constate que l'excitation des deux rameaux de l'anneau de Vieussens produit la rubéfaction de la muqueuse bucco-labiale, à l'exception de la langue, rubéfaction que produit aussi, contrairement à la note du 23 novembre 1878, communiquée à la Société de Biologie par MM. Dastre et Morat, l'excitation du rameau efférent du ganglion cervical inférieur et du rameau afférent au ganglion cervical supérieur.

Après cette constatation, ouvrant la membrane occipito-altoïdienne, je fais pénétrer avec précaution un crochet mousse sur le côté du bulbe correspondant au sympathique préparé, faisant glis-

ser le crochet sur la paroi de l'occipital, je vais buter dans la dépression de l'orifice interne du trou déchiré postérieur; retournant alors mon crochet, je le retire en appuyant légèrement et j'arrache d'un seul coup les nerfs glosso-pharyngien, spinal, pneumogastrique et grand hypoglosse.

Répétant ensuite les différentes excitations de l'anneau de Vieussens et du sympathique cervical, je constate que les effets oculo-pupillaires persistent seuls; on sait l'unique résultat de cette excitation lorsqu'on emploie le même courant qu'auparavant. Il semble donc qu'on ait ici interrompu par l'arrachement des nerfs précités la voie centripète du réflexe vaso-dilatateur. Cependant, comme on pourrait incriminer les nombreuses mutilations de l'animal, d'où épuisement total, au même instant, sur le même animal et du même côté opéré, je répète l'expérience de M. Vulpian modifiée comme je l'ai annoncé à la Société de Biologie le 3 juillet 1880. L'excitation du trou déchiré postérieur, c'est-à-dire du bouquet de nerfs à son passage même dans le trou déchiré amène la rubéfaction intense et unilatérale de la région bucco-labiale du côté excité, alors que la même excitation portée sur l'anneau de Vieussens et le sympathique cervical correspondant n'est suivie que des effets oculo-pupillaires.

En conséquence, je crois pouvoir affirmer que les faits avancés par MM. Dastre et Morat, exacts en eux-mêmes, ont reçu de ces expérimentateurs une interprétation erronée.

Le sympathique cervico-dorsal, dans les conditions où se sont placés MM. Dastre et Morat, ne peut être considéré comme le centre d'origine des nerfs vaso-dilatateurs de la région bucco-labiale, qui comme la langue et les glandes salivaires se développe aux dépens du feuillet cutané du blastoderme, contrairement à ce qu'ont écrit MM. les professeurs Dastre et Morat.

Travail du Laboratoire de M. P. Bert à la Sorbonne.

TEMPÉRATURE DE LA PEAU DU THORAX A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE ET DANS LA PNEUMONIE ET LA PLEURÉSIE AIGUES. RECHERCHES AVEC LES APPAREILS THERMO-ÉLECTRIQUES. (Communication faite à la Société de Biologie), par M. le docteur PAUL REDARD.

Ces recherches ont été pratiquées avec l'appareil thermo-électrique que nous avons présenté à la Société de Biologie, dans la séance du 17 juillet 1880.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

I. — *A l'état physiologique*, la peau du thorax, de même que celle des autres régions, est soumise à des variations de température notables.

Il suffit d'exposer la peau à l'air refroidi à 10, 12 degrés pendant deux à trois minutes pour que la température périphérique s'abaisse de 1, 2 degrés.

Si l'on recouvre la peau en un point limité par du drap, de la ouate, on observe en ce point une ascension assez notable de la température.

Si l'on applique un thermomètre, recouvert de ouate ou d'une bande de caoutchouc, la température s'élève pendant 20, 25 minutes, tendant à se rapprocher des températures centrales.

En appliquant plus ou moins de ouate, en pressant plus ou moins sur le réservoir du thermomètre, on peut faire varier la température de 5, 6 dixièmes de degré. Dans ces cas on n'a pas la température exacte de l'enveloppe cutanée; on obtient des chiffres *beaucoup trop élevés*. On crée une atmosphère d'air confiné autour du réservoir du thermomètre et les résultats obtenus sont entachés d'erreur.

Le frottement de la peau, la pression pendant un certain temps, le *decubitus* sur un côté du thorax ont, dans nos expériences, produit des élévations de température de 5, 6, 7 dixièmes de degré, persistant pendant 20 ou 25 minutes.

La moyenne de la température du thorax à l'état normal est : 33°,5 à 34°, chiffre un peu inférieur à celui qui a été donné par certains observateurs.

Nos recherches nous ont en outre appris qu'il est extrêmement rare de trouver une égalité de température entre les deux côtés du thorax.

Dans presque toutes nos observations, chez des individus à l'état physiologique, il existe des différences de 3, 4, 5 dixièmes, quelquefois un degré, entre les deux côtés du thorax.— Moyenne : 4 dixièmes.

Il n'existe pas de règle fixe qui puisse permettre de dire que l'un des cotés du thorax est normalement et toujours plus chaud que l'autre.

Il existe souvent cependant au niveau de la région précordiale, à la pointe du cœur, une température légèrement plus élevée que du côté droit. Sur le trajet de l'aorte, en arrière du thorax, il n'existe pas, d'après nos observations, d'élévation de température.

La température des différents points du thorax est à peu près égale, plus élevée au sommet de la cage thoracique.

Comparée à la température de l'aisselle, la température périphérique de la peau du thorax est plus abaissée en moyenne de 3° à 3°,5.

Si l'on prend la température périphérique sur le même sujet à différents moments de la journée et au même niveau, on note, à l'inverse de ce que l'on observe pour la température axillaire à peu près constante, que les chiffres des températures périphériques obtenus ne sont pas toujours les mêmes.

Nous avons aussi observé qu'en plaçant la main dans de l'eau ou de l'air froids à 10°, 12°, la température de la peau du thorax et de l'aisselle varie.

Elle peut monter plus haut d'un côté que de l'autre, dans quelques cas elle peut descendre du côté refroidi et monter dans l'autre.

II. — *Température de la peau de la paroi thoracique dans la pneumonie et la pleurésie aiguës.* Nous avons d'abord recherché la température du côté atteint en la comparant à celle du côté opposé au niveau du foyer inflammatoire.

Ces recherches de température comparée se font rapidement au moyen des appareils thermo-électriques. Il suffit de placer les deux plaques thermo-électriques reliées au galvanomètre sur deux points symétriques du thorax et d'observer les déviations de l'aiguille aimantée. On peut en un espace de temps assez court, et en déplaçant les plaques, savoir s'il existe des différences de température non seulement au niveau du point atteint, mais encore dans toute l'étendue du thorax, et même du tronc, des membres supérieurs, etc.

De nombreuses explorations pratiquées sur des malades atteints de pleurésie et de pneumonie en pleine évolution nous ont appris :

Que la température périphérique au niveau des foyers pathologiques inflammatoires de la plèvre et du poumon est égale dans un grand nombre de cas à celle du côté opposé et sain du thorax.

Très fréquemment, il existe des différences de 2, 3 dixièmes de degré.

Dans quelques cas une élévation de 3 à 4 dixièmes de degré du côté sain.

Dans la pneumonie, il n'est pas rare de trouver des élévations de température du côté atteint, *mais dans ces cas l'hyperthermie existe non seulement au niveau du point correspondant au poumon enflammé, mais dans toute l'étendue du thorax, de l'aisselle* (ainsi que l'avait signalé Gubler), *au niveau du bras et même des lombes.* — L'élévation de température du côté malade atteint dans ces cas : 1° 1 degré 1/2 et même 2°.—Dans la pleurésie, on trouve moins souvent que dans la pneumonie des élévations de température du côté du thorax atteint.

Nous avons en outre vérifié ce fait que, dans les affections fébriles (pneumonie, pleurésie, etc.) avec température générale élevée, la température périphérique tend à se rapprocher de la température centrale et à marcher parallèlement.

Si la température axillaire, par exemple, est de 39°, la température périphérique de la peau du thorax atteint en moyenne 37,5, 38°.

Dans aucune de nos observations, nous n'avons trouvé la température de la paroi thoracique supérieure à la température centrale de l'aisselle et du rectum.

Dans une prochaine communication nous donnerons nos résultats de l'exploration de la température de la paroi thoracique dans les affections chroniques du poumon et notamment dans la tuberculose.

Séance du 23 octobre 1880.

M. François-Franck : J'ai l'honneur de présenter à la Société, e la part de l'auteur, M. le docteur Blaise, chef de clinique à la acultè de médecine de Montpellier, un travail très complet sur es températures périphériques et particulièrement sur les *tempéatures péricrâniennes dites cérébrales* dans leurs rapports avec es paralysies d'origine encéphalique.

M. Blaise a fait tout d'abord une étude physiologique dans laquelle il résume tous les travaux publiés sur la question en y ajoutant le résultat de ses recherches personnelles. Il conclut de cette étude préliminaire qu'il est fort douteux que la température péricrânienne corresponde à la température cérébrale. Néanmoins on peut en tirer parti, sinon pour l'étude des localisations, du moins dans l'examen clinique d'un grand nombre d'affections cérébrales que l'auteur passe en revue.

Il a fait des observations multipliées dans des cas de ramollissement, d'hémorrhagie cérébrale, de sclérose, de tumeur du cerveau, de méningite tuberculeuse, et à propos de chacune de ces affections il a posé un certain nombre de conclusions que nous ne pouvons rappeler en détail. Il suffira de dire que, dans le ramollissement, par exemple, on observe généralement une certaine tendance à la diminution de la température au niveau du point lésé ; que l'exploration thermométrique ne permet pas de distinguer une hémorrhagie cérébrale d'un ancien foyer de ramollissement, etc.

Dans une seconde partie, de beaucoup la plus considérable, et aussi à notre avis la plus importante au point de vue clinique, M. Blaise a étudié les températures des aisselles et des membres dans les cas de paralysie d'origine cérébrale.

Là encore on trouvera un historique soigné et de nombreux faits d'observation.

Cet ouvrage ne peut manquer d'attirer l'attention des cliniciens, en vue desquels il a été écrit. En l'offrant à la Société, nous tenons à faire ressortir l'intérêt qu'il présente non seulement au point de vue pratique, mais aussi au point de vue critique et expérimental.

Dilatation sympathique croisée a la suite de l'ablation du ganglion cervical supérieur, par MM. Dastre et Morat.

Au cours de nos expériences sur les nerfs vaso-dilatateurs contenus dans le sympathique, nous avons dû suivre les effets anatomiques et physiologiques qui résultent de l'arrachement du ganglion cervical supérieur et ceux qui résultent de la section de ses diverses branches, particulièrement du filet principal intercarotidien. Nous avons examiné les chiens ainsi opérés à diverses pério-

Elle peut monter plus haut d'un côté que de l'autre, ...
ques cas elle peut descendre du côté refroidi ...
l'autre.

II. — *Température de la peau de la paroi th...*
pneumonie et la pleurésie aiguës. Nous avons d'...
température du côté atteint en la comparant ...
au niveau du foyer inflammatoire.

Ces recherches de température comparée ...
moyen des appareils thermo-électriques. Il ...
plaques thermo-électriques reliées au ...
points symétriques du thorax et d'observ...
guille aimantée. On peut en un espace de ...
déplaçant les plaques, savoir s'il existe ...
rature non seulement au niveau du ...
dans toute l'étendue du thorax, et même ...
périeurs, etc.

De nombreuses explorations pratiqu...
de pleurésie et de pneumonie en plein...

Que la température périphérique ...
giques inflammatoires de la plèvre ...
un grand nombre de cas à celle du ...

Très fréquemment, il existe de ...
degré.

Dans quelques cas une élévation ...
côté sain.

Dans la pneumonie, il n'est ...
de température du côté atteint ...
existe non seulement au niveau ...
mon enflammé, mais dans ...
(ainsi que l'avait signalé Gubl...
bes. — L'élévation de tempé...
cas : 1° 1 degré 1/2 et même ...
souvent que dans la pneum...
côté du thorax atteint.

Nous avons en outre vé...
les (pneumonie, pleurésie ...
la température périphéri...
ture centrale et à marche...

Si la température axill...
ture périphérique de la ...

Dans aucune de nos ...
pérature de la paroi ...
centrale de l'aiss...

Dans une pr...
de l'explorati...
ffections ch...

ienne dans ses mouvements, surtout au

la chasse approchait je résolus d'extraire
sorte de tumeur ou d'abcès; je fendis la
ivris la grosseur. La trouvant trop adhé-
détacher et craignant que mon inexpé-
hémorrhagie, je donnai dans la grosseur
oir et le ver en question sortit immédiate-
l. Il me parut à peu près inerte et sa cou-
rtie se rapprochaient de celles d'un gros ver
rfaitement rond et plein, et de couleur rouge-

chienne et la peau a repris son état normal. »
e l'ai dit, est un strongle géant femelle, et c'est
ue la science a à enregistrer, pour ce parasite,
ue par une tumeur cutanée sous-abdominale.
ant a été rencontré chez l'homme, mais c'est un
rareté; il s'est trouvé, mais rarement aussi,
animaux domestiques, le cheval, le bœuf, et sur-
on l'a aussi rencontré, peut-être plus souvent, chez
ssiers sauvages, comme le loup et le vison.
qu'il habite exclusivement les reins, organes qu'il
ire en partie ou en totalité. On l'a aussi trouvé dans
ns l'urèthre et dans le voisinage de ces organes;
vaine, dans ces cas il y a toute apparence que le para-
veloppé primitivement dans les voies urinaires.
ne père a observé chez trois chiens vivants une tu-
utanée dans le voisinage du pénis, tumeur occasionnée
ongle géant qui a été extrait par une incision et la gué-
est suivie. « Je ne pense pas que l'on puisse conclure de
aits, dit M. Leblanc (1) que le strongle géant habite indif-
nt les canaux muqueux et le tissu cellulaire. Ces exem-
nt que des exceptions à la règle générale bien connue
tozoaire que l'on trouve presque toujours dans les voies
s. Les individus que j'ai rencontrés dans le tissu cellulaire
probablement passé la plus grande partie de leur existence
eurs demeures habituelles, c'est-à-dire dans les voies uri-
s... » Il est porté à croire que ce n'est que lorsqu'ils sont
très développés qu'ils quittent les voies urinaires, arrêtés dans
progression au dehors par l'os pénien qui rétrécit considéra-
ent le calibre de l'urèthre et qui les empêche de passer; alors
sortent du canal par une ouverture qu'ils produisent et péné-
nt ainsi dans le tissu cellulaire voisin. La tumeur qu'il a obser-

(1) *Note sur* [illegible] *espèce particulière de tumeurs sous-cutanées* [illegible] *chez* [illegible] *ées par la présence du strongle géant.* (In [illegible] *Bull* [illegible] *entrale vétérinaire*, séance du 12 juin 1862.)

vée avait un pédoncule qui indiquait manifestement que sa cavité avait communiqué avec l'urèthre.

A propos de ces faits, M. Leblanc en rapporte un autre qui lui a été communiqué par M. Plasse, vétérinaire à Niort. Ce vétérinaire a trouvé chez un chien trois strongles géants, dont un avait pénétré dans la cavité abdominale après avoir rompu la coque du rein qui l'enveloppait encore en partie; les deux autres étaient restés dans le rein, ou plutôt dans la place du rein qui avait entièrement disparu.

Rudolphi a observé un cas semblable chez le loup.

M. Davaine pense que dans ces derniers cas les strongles n'ont quitté le rein qu'après la mort des animaux dans lesquels ils vivaient.

J'ai déjà communiqué l'année dernière à la Société de Biologie le fait d'un strongle géant mâle, trouvé complètement libre dans la cavité abdominale d'un chien, ayant toutes les apparences de la santé, et sacrifié au laboratoire de M. Robin. Ce chien avait les deux reins parfaitement sains et intacts, et le parasite en question s'était certainement développé en dehors de l'appareil urinaire.

Le fait que je présente aujourd'hui est un nouveau cas d'un strongle géant développé en dehors et même dans un point assez éloigné des organes urinaires. Comment est-il arrivé dans le tissu cellulaire sous-mammaire de la région ombilicale? C'est assez difficile à dire, puisque le chien qui l'a nourri n'a pas été ouvert et qu'il est maintenant en parfaite santé. Peut-être est-il arrivé dans ce tissu de la cavité péritonéale en traversant l'ouverture ombilicale non complètement oblitérée.

— M. Pouchet communique la note suivante :

Sur la formation du pigment mélanique.

Je poursuis en ce moment l'étude d'un très jeune embryon d'éléphant (il pèse 300 grammes environ), sur la provenance duquel on est sans renseignement, mais qui a dû en tous cas être placé absolument frais dans l'alcool, où il s'est très bien conservé.

En observant diverses coupes microscopiques, je fus frappé de trouver un grand nombre de cellules cartilagineuses qui semblaient chargées de pigment; même apparence dans le ligament cervical. Dans d'autres tissus, lamineux, musculaires, etc., le dépôt de pigments est beaucoup moins abondant.

D'autre part, sur divers points du corps de l'embryon, et spécialement au pourtour des paupières, on trouve un grand nombre de cellules pigmentaires évidemment sarcodiques, exactement appliquées contre la face profonde de l'épiderme, mais qui ont ici tous les caractères habituels des cellules pigmentaires : elles sont rameuses, à noyau clair central, à corps uniformément coloré, un peu transparent.

Toute différente est l'apparence du pigment dans le cartilage, dans le ligament cervical, etc. Ici le pigment se présente sous la forme d'aiguilles mesurant environ 6 à 7 millièmes de millimètre de long et 1 millième de millimètre de large. Ces aiguilles peuvent être transparentes (sans doute vues sous certaines incidences), mais le plus souvent elles sont tout à fait opaques, tantôt groupées à angle les unes sur les autres, tantôt réunies en masses épineuses. Nous avons fait agir comparativement l'acide sulfurique concentré sur ces aiguilles et sur le pigment grenu de la choroïde du même embryon : l'action a été la même, c'est-à-dire à peu près nulle.

Quelle pouvait être l'origine de cette formation de pigment, qu'on ne retrouve point chez les embryons de mammifères à l'état frais ? Il est peu probable que l'éléphant fasse à ce point de vue une exception. On est conduit, par suite, à attribuer la formation de ce pigment à une action lente des liqueurs dans lesquelles a été placé l'embryon. Tous les vaissaux, sur les coupes, étaient gorgés de sang, avec les hématies pressées les unes contre les autres, encore visibles dans leur contour, mais entièrement décolorées, comme d'ailleurs les autres tissus de l'animal. On peut se demander dès lors si ce pigment aciculaire ne serait point un dérivé de la matière colorante du sang, et s'il ne serait pas possible d'en obtenir la formation, en plaçant du sang et du tissu cartilagineux dans les conditions où paraît avoir été notre embryon d'éléphant.

Note sur la pigmentation noire des cellules géantes dans les tubercules fibreux du poumon, par V. Cornil.

Dans les tubercules anciens et fibreux du poumon, surtout lorsqu'ils sont compris dans des masses de pneumonie interstitielle ardoisée, on trouve assez souvent des cellules géantes qui contiennent des quantités variables de pigment noir ou de molécules de charbon.

On sait que ces tubercules fibreux contiennent un assez grand nombre de cellules géantes. L'infiltration pigmentaire de ces éléments s'y montre à un degré plus ou moins avancé. Dans certains d'entre eux qui possèdent une couronne marginale de noyaux très manifeste, et qu'on a colorés avec le picro-carminate d'ammoniaque, les noyaux sont bien colorés par le carmin, tandis que le protoplasma granuleux est coloré en jaune orangé. Au milieu de cette substance et autour des noyaux on voit quelques granulations noires. Dans d'autres cellules géantes, les grains noirs sont plus nombreux et ils existent aussi bien dans les noyaux que dans le protoplasma de la cellule, en sorte que les noyaux se laissent reconnaître, tantôt par leur couleur rouge-carmin, tantôt par l'accumulation des granulations noires. A un degré d'infiltration noire plus avancé, les cellules géantes ne montrent plus un seul noyau co-

loré par le carmin, mais seulement une masse rosée dénuée de fines granulations noires qui sont accumulées en masses plus pressées sur les noyaux préexistants.

Ainsi altérées, les cellules géantes ont conservé absolument la forme, le volume et les prolongements qu'elles présentent d'habitude au milieu des tubercules. Mais le plus souvent le tubercule est devenu tout à fait fibreux; il présente dans sa structure des fibres de tissu conjonctif et élastique très nombreuses, entrecroisées diversement, formant au pourtour des cellules géantes des zones concentriques. Entre ces fibres il existe quelques cellules aplaties de tissu conjonctif ou des cellules rondes en petit nombre. Ces cellules sont elles-mêmes souvent pigmentées. Enfin, autour de ces masses plus ou moins volumineuses de tissu fibreux, on trouve de la pneumonie interstitielle caractérisée par l'épaississement fibreux des cloisons et par la présence de cellules rondes remplies de pigment noir au milieu des alvéoles pulmonaires conservés.

Que deviennent ces cellules géantes infiltrées de pigment noir? Il est certain qu'elles siègent dans des masses tuberculeuses devenues fibreuses et dont, par conséquent, l'évolution est arrêtée depuis longtemps, depuis des mois et même des années, et que les cellules géantes sont contemporaines des tubercules fibreux. La substance fondamentale de ces cellules géantes est elle-même dure et résistante; cette substance et ses prolongements se conduisent sous l'influence des réactifs colorants comme le tissu fibreux. Les granulations mélaniques, qu'elles soient simplement des particules charbonneuses ou qu'elles résultent de métamorphoses du pigment sanguin, une fois qu'elles se sont déposées dans ces éléments y restent indéfiniment et sont pour eux une cause de conservation plutôt que de destruction. Les cellules géantes sont donc ainsi immobilisées au milieu d'un tissu dont la nutrition est elle-même peu active et qui n'a pas de tendance à se modifier. Elles sont dans de bonnes conditions de conservation et de longévité, à moins qu'une inflammation venue des parties voisines n'intéresse le tissu dans lequel elles siègent. Si ces éléments, lorsqu'ils sont compris dans des tubercules en voie de destruction, sont détruits eux-mêmes et entraînés par la suppuration, ils n'ont pas par eux-mêmes de tendance à devenir granulo-graisseux et à se mortifier, et ils peuvent au contraire devenir fibreux, s'immobiliser et même se pigmenter et s'incruster de dépôts charbonneux, comme le tissu fibreux de la pneumonie interstitielle au milieu duquel ils se trouvent. Ils peuvent rester alors indéfiniment dans cet état. Comme je n'ai vu notée nulle part cette pigmentation noire de cellules, qui cependant ont donné lieu à un grand nombre de travaux depuis huit ans, j'ai cru intéressant d'en entretenir la Société, car cette pigmentation atteste la longue durée de leur existence lorsqu'elles se trouvent placées dans des conditions déterminées.

SÉANCE DU 30 OCTOBRE 1880.

SUR LES VARIATIONS PRODUITES DANS L'EXHALATION DE L'ACIDE CARBONIQUE PAR L'INFLAMMATION DE LA MUQUEUSE PULMONAIRE, par N. GRÉHANT, aide naturaliste au Muséum.

Dans une précédente communication faite à la Société de Biologie, j'ai démontré que lorsqu'on fait circuler à travers les poumons un volume d'air égal à 50 litres, par exemple, le poids d'acide carbonique dosé dans l'air expiré est un nombre constant qui peut servir à mesurer l'activité de l'exhalation pulmonaire.

Lorsqu'on ajoute à l'air respiré des proportions croissantes d'acide carbonique, l'exhalation de ce gaz à la surface des poumons diminue de plus en plus et devient égale à l'absorption quand l'air inspiré renferme à peu près 7 0/0 d'acide carbonique.

J'ai cherché si d'autres causes peuvent faire varier l'exhalation pulmonaire et j'ai essayé d'abord l'influence de l'inflammation de la muqueuse bronchique produite par la respiration d'un gaz irritant, l acide sulfureux.

Chez un chien du poids de 17 kil. 7, on trouve que 50 litres d'air pur enlèvent aux poumons, en 9 minutes 10 secondes, 3 gr. 235 d'acide carbonique. On fait passer 50 litres d'air pur introduits dans un ballon de caoutchouc à travers une soupape d'inspiration de Muller contenant une dissolution d'acide sulfureux dans l'eau; dès la première inspiration de l'air qui a traversé cette solution, l'animal s'agite et arrête les mouvements respiratoires; pendant deux minutes environ, l'animal respire à peine, il vomit, il y a émission d'urine, le pouls se ralentit, on arrête l'expérience.

Le lendemain, 24 heures après, l'animal vomit, la respiration est sifflante et rauque, l'auscultation fait reconnaître dans la poitrine de gros râles humides; une bronchite est résultée de l'action de l'acide sulfureux; 50 litres d'air pur circulent en 12 minutes 45 secondes, temps plus long que dans l'expérience de respiration normale, et n'enlèvent au sang que 2 gr. 015 d'acide carbonique; ainsi l'exhalation de ce gaz a été diminuée de 3,235, 2,015 ou de 1 gr. 25, elle a diminué d'un tiers environ. 48 heures après, on a obtenu 2 gr. 37 pour le poids d'acide carbonique exhalé dans 50 litres d'air pur. Six jours après, l'animal a perdu 1 kil 2 de son poids, il existe encore des râles humides dans la poitrine. 50 litres d'air circulent à travers les poumons en 7 minutes et contiennent 2 gr. 42 d'acide carbonique; ainsi l'exhalation de ce gaz augmente peu à peu, mais reste toujours inférieure de 0 gr. 815 au chiffre normal obtenu précédemment.

Plus de 15 jours après, j'ai commencé chez le même animal une autre série d'expériences semblables, mais j'ai modifié le mode d'emploi de la solution d'acide sulfureux que le passage des bulles

d'air affaiblit de plus en plus, de sorte que l'irritation produite sur la muqueuse bronchique va toujours en diminuant; à l'aide d'un flacon de Mariotte rempli d'une solution d'acide sulfureux et d'une soupape de Muller modifiée recevant à sa partie inférieure un tube d'entrée et un tube de sortie, j'ai renouvelé le liquide irritant pendant tout le temps que l'animal respirait l'air qui traversait ce liquide. J'ai obtenu des résultats tout à fait semblables à ceux qui ont été indiqués plus haut, et l'exhalation de l'acide carbonique a diminué d'un tiers environ pendant plusieurs jours, pendant la durée de la bronchite déterminée par l'action de l'acide sulfureux.

Du vitellogène dans la forme Diporpa comparée a la forme diplozoon, par M Joannes Chatin.

Tout en confirmant les vues de Nordmann (1) et de Dujardin (2), tout en ne cessant d'affirmer l'identité du *Diplozoon* et du *Diporpa* qui, loin de représenter deux genres distincts, ainsi qu'on le croyait jadis, figurent simplement un même type observé à l'état d'indépendance (*Diporpa*) ou à l'état d'accouplement (*Diplozoon*), les recherches poursuivies durant ces vingt dernières années ont successivement révélé diverses particularités propres à chacune de ces deux périodes fort inégales de la vie de l'Helminthe, et que je crois inutile de rappeler, les traités classiques en offrant un tableau fidèle.

Mais auprès de ces différences purement extérieures, se placent certains caractères dont l'importance est incontestablement supérieure, puisqu'ils expriment les dispositions fondamentales de l'organisation interne en général et de l'appareil sexuel en particulier.

On s'accorde assez généralement à considérer le système génital comme n'apparaissant qu'à la suite de l'accouplement (3). Mes recherches me permettent de considérer cette assertion comme légèrement exagérée dans la plupart des cas; évidemment, si l'on cherche à reconnaître dans le *Diporpa* l'ensemble des parties qui se distingueront chez le *Diplozoon*, on pourra se trouver conduit à admettre leur absence totale, surtout si l'examen a été rapide. Mais, en réalité, on se sera mépris sur la réelle signification d'un organisme qui se montre alors dans des conditions semblables à celles

---

(1) Nordmann. Mikrogr. Beitrage, t. I, p. 56. — Id. *Ann. des sciences naturelles*, première série, t. XXX, p. 373.

(2) Dujardin, *Histoire naturelle des Helminthes*, p. 316.

(3) Un helminthologiste étranger n'a même pas craint d'affirmer récemment que les organes génitaux n'apparaissaient qu'après la « fécondation. »

que présentent les jeunes proglottis des Cestodes : les testicules (1), les germigènes, demeurant encore à l'état d'inertie fonctionnelle, ne se trouvent pas distendus par les produits qui se formeront bientôt dans leurs tissus et rendront facile leur détermination, qu'il est presque impossible de poursuivre aux âges précédents.

Parmi ces organes, il en est un, cependant, qui dans la forme *Diporpa*, peut déjà se distinguer parfois avec une netteté suffisante. On devine qu'il s'agit du « vitellogène », M. van Beneden ayant depuis longtemps signalé sa prompte évolution dans divers genres voisins (*Udonella etc.*) aussi bien que chez les Caryophyllidés, etc. (2). Telle est, en effet, de toutes les parties sexuelles, celle qui se montre la plus rapide dans sa différenciation générale, sinon dans son apparition originelle.

En étudiant comparativement un certain nombre de Diporpes, on parvient toujours à en trouver quelques-uns sur lesquels se distingue cette masse lobulée que certains observateurs ont peut-être entrevue vers les premières phases du développement, la considérant comme un organe hépatique, grave erreur qui s'est plus récemment renouvelée à l'égard de la forme *Diplozoon* et sur laquelle on me permettra de ne pas insister, en raison même des noms qui s'y trouvent associés. Il ne s'agit d'ailleurs pas ici de retracer l'histoire complète de l'Helminthe, mais d'esquisser les formes principales que va successivement revêtir son vitellogène.

Tout d'abord l'organe est double ; formé de deux portions symétriques et dont les dimensions sont sensiblement égales, il possède alors deux canaux qui descendent vers la partie inférieure (3) du Ver ; puis bientôt l'on constate dans chacune des deux masses latérales une tendance à se rapprocher de sa congénère, sur la ligne médiane ; à ce moment les deux conduits principaux ont encore leur même diamètre initial ; mais bientôt, la coalescence s'accentuant, un de ces deux canaux augmente de diamètre, tandis que l'autre, conservant son calibre primitif, multiplie simplement ses branches latérales et disparaît bientôt au milieu du réseau qui, des diverses parties de l'organe se dirige vers le conduit princi-

---

(1) On sait que chez les Cestodes les testicules sont toujours très nombreux ; au contraire, dans le *Diplozoon*, comme dans la plupart des Trématodes monogénèses (*Udonella*, *Onchocotyle*, etc.), il n'existe qu'une seule masse testiculaire ; chez les Digénèses, la glande mâle offre une dualité assez fréquente.

(2) « Le vitellogène occupe de bonne heure la partie latérale et « postérieure du corps, puis apparaît le germigène, toujours diffi- « cile à reconnaître, et enfin l'oviducte. » (Van Beneden, *loc. cit.*, p. 119.)

(3) La partie inférieure est déterminée par la présence des huit ventouses.

pal et maintenant axile (1), par suite des modifications qui viennent de s'opérer dans la forme du vitellogène. Celui-ci n'offre plus, en effet, qu'une masse unique, fortement sinueuse sur ses bords et offrant à sa partie supérieure une bifidité à peine appréciable, dernier témoin de l'état initial dont il n'existera plus aucune trace dans la forme *Diplozoon*.

A cette période du développement, l'appareil sexuel est entièrement différencié : les organes d'adhérence sont constitués, l'accouplement ne tardera pas à s'opérer et si l'on se borne à examiner alors le *Diplozoon* adulte, on sera tenté de le considérer comme un type aberrant, le vitellogène semblant n'offrir aucun indice de la dualité qui le caractérise dans l'ensemble des êtres voisins. L'étude organogénique permet, on vient de s'en convaincre, de réduire à leur exacte valeur ces dissemblances plus apparentes que réelles, en même temps qu'elle oblige à reconnaître l'identité du plan qui domine l'ensemble de la constitution (2) chez la généralité des Trématodes et spécialement dans cette forme *Diporpa*, dont le nom se trouve à jamais rayé de nos cadres taxonomiques, mais dont l'étude s'imposera longtemps encore à l'attention du zoologiste.

NOTE SUR LA FORMATION D'ACIDE SALICYLIQUE LIBRE DANS L'ESTOMAC DES ANIMAUX AUXQUELS ON A FAIT INGÉRER DU SALICYLATE DE SOUDE EN MÊME TEMPS QUE DES ALIMENTS, par H. HALLOPEAU.

L'acide salicylique étant faiblement combiné à la soude, on pouvait penser *a priori* qu'il devait être déplacé par l'acide de l'estomac. Si l'on dissout du salicytate de soude préalablement neutralisé dans une solution d'acide chlorhydrique présentant le même degré d'acidité que le suc gastrique, on peut constater qu'une certaine quantité d'acide salicylique se trouve mise en liberté. Si en effet on agite cette solution avec de l'éther, on voit se produire la coloration caractéristique en ajoutant à ce dernier liquide quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer ; et on sait que l'acide salicylique est soluble et le salicylate de soude insoluble dans l'éther.

Nous avons répété trois fois la même expérience avec le suc

---

(1) Ou presque axile.

(2) L'appareil digestif des Trématodes traduisant toujours assez exactement, dans sa forme et dans son évolution, les dispositions propres au « vitellogène, » il serait intéressant de poursuivre son étude dans les deux formes *Diporpa* et *Diplozoon ;* le rapide accroissement du cœcum axile et de ses ramifications latérales ne m'a pas permis de recueillir sur ce sujet des résultats assez précis pour être publiés. De nouvelles observations sont nécessaires.

gastrique d'animaux en digestion, et nous avons constamment obtenu le même résultat.

Première expérience (faite avec le concours de M. Ch. Richet, le 2 septembre 1880.). On injecte dans l'estomac d'un chien en digestion 4 grammes de salicylate de soude et immédiatement après 1 gr. 40 de chlorhydrate de strychine; l'animal meurt à 4 heures. On constate que le contenu de l'estomac est acide. Une partie de ce contenu est agitée avec de l'éther, puis cet éther est filtré deux fois et évaporé en présence d'une petite quantité d'ammoniaque; on obtient en ajoutant de l'eau et du perchlorure de fer la coloration caractéristique.

Deuxième expérience. On ajoute 2 grammes de salicylate de soude dans l'estomac d'un chien qui a mangé une heure auparavant; la matière des vomissements, qui surviennent 20 minutes après, présente une réaction nettement acide; on l'agite avec de l'éther et ce liquide préalablement filtré donne, quand on y ajoute quelques gouttes de perchlorure de fer, la réaction violette qui indique la présence de l'acide salicylique. Le contenu de l'estomac présentait la même coloration, tandis que la solution de salicylate de soude dont on s'était servi prenait, sous l'influence du même réactif, une couleur rouge.

Une troisième expérience donne des résultats identiques. — Le salicylate de soude introduit dans l'estomac avait été préalablement neutralisé et on s'était assuré, au moyen de l'éther, qu'il ne renfermait pas d'acide salicylique libre.

La constatation du fait qui ressort de ces expériences n'est pas sans intérêt au point de vue thérapeutique. Il montre qu'en donnant du salicylate de soude on donne en même temps de l'acide salicylique et qu'on peut en conséquence administrer le sel aussi bien que l'acide, dans le but d'agir sur les principes infectieux contenus dans les voies digestives.

— M. Cadiat : La tête de mouton monstrueuse que je présente à la Société est intéressante, parce qu'elle montre amplifiées sur l'adulte des dispositions que l'on n'observe qu'avec une certaine difficulté sur l'embryon.

Ce monstre est caractérisé par un retard dans le développement des arcs branchiaux. On voit d'abord à la place du maxillaire inférieur deux bourgeons latéraux soudés encore au maxillaire supérieur, disposition qui se trouve seulement au début du premier arc branchial.

Au-dessous de ce premier arc se trouve une large fente, comme un coup de sabre, coupant la gorge de l'animal. Cette fente, entièrement rapiécée par la peau, se continue sur les côtés avec l'oreille externe complètement développée; elle correspond à une portion du pharynx, à la trompe, à l'oreille moyenne et au conduit auditif interne. Or, on sait que toutes ces parties sont formées

par la fente branchiale qui se trouve sous l'arc des maxillaires. Par contre, si l'on regarde les rochers par l'intérieur du crâne, on trouve que les oreilles internes sont complètement développées, qu'elles possèdent un limaçon et des canaux demi-circulaires. Nous voyons là une vérification de ce fait bien connu que les oreilles internes se développent beaucoup plus tôt que ce qui représente un appareil de perfectionnement, au dépens de la vésicule auditive formée déjà au deuxième jour et indépendamment de l'oreille externe et moyenne.

Sur cette fente, on trouve l'ouverture de l'appareil respiratoire. Par cela même il est démontré que l'appareil respiratoire, le conduit respiratoire, si l'on veut, prend naissance sur la première fente branchiale, celle qui donne le conduit auditif externe et l'oreille moyenne. — C'est là la confirmation d'un fait que j'avais déjà signalé par des recherches embryogéniques directes.

Enfin, dans le deuxième arc branchial, on trouve un arc osseux qui représente l'appareil hyoïdien. — L'appareil suspenseur de l'arbre respirateur correspond donc bien au deuxième arc branchial.

PHYSIOLOGIE. — OBSERVATIONS SUR LA RESPIRATION DE QUELQUES POISSONS MARINS. Note de M. CH. RICHET.

Avant d'étudier les conditions qui produisent l'asphyxie chez les poissons, il faut éliminer certaines causes d'erreur dont l'ignorance conduirait à des résultats inexacts.

I. Ainsi un poisson qui vient d'être pêché (à une profondeur de 30 mètres par exemple) ne peut reprendre immédiatement son équilibre et son état normal ; même lorsque on lui a percé la vessie natatoire démesurément dilatée, il restera pendant une heure et plus haletant et le ventre en l'air. La plupart des poissons (mais non tous) ne tardent pas à se remettre de cet état de semi-asphyxie et prennent l'habitude de respirer dans un milieu où la pression de l'oxygène est moindre. Il faut donc, pour faire des expériences probantes, n'employer que des poissons ayant séjourné deux ou trois jours dans l'aquarium et s'étant par conséquent habitués à ce nouveau milieu.

II. Si on les fait vivre dans une quantité limitée d'eau, la forme du vase n'est pas sans influence. En effet, beaucoup de poissons, lorsque l'asphyxie est commençante, tendent à plonger. Aussi, dans une éprouvette, par exemple, comme l'acide carbonique dissous reste dans le fond, l'animal sera bien plus vite asphyxié que dans un cristallisoir.

Voici, à ce sujet, le résumé de quelques expériences faites sur des animaux de petite taille :

	Durée de la vie.	Quantité d'eau rapportée à 1 gr. du poids du poisson.	Forme du vase.
Julis vulgaris	1 h. 30	28 cc.	verre à expérience
	3	60	id.
	4	52	éprouvette.
Labrus viridis	3 Moy. 3 h. 30	20 Moy. 40 cc.	verre à expérience
Julis vulgaris	9 h.	25 cc.	cristallisoir.
	10	33	id.
	9	28	id.
Labrus viridis	20 Moy. 13 h.	25 Moy. 26 cc.	id.

Ainsi, alors que dans 40 gr. d'eau (dans un verre à expérience), un poisson de 1 gr. s'asphyxie en 3 heures et demie, il ne sera asphyxié qu'en 13 heures dans 26 gr. d'eau (cristallisoir).

III. Des poissons de diverses espèces et de diverses tailles étant mis ensemble dans une quantité d'eau limitée, ils mourront au bout d'un temps variable, suivant l'espèce, ainsi qu'on le sait depuis longtemps, mais aussi suivant la taille. D'une manière générale, ce sont les plus petits qui meurent les premiers. Sans insister sur ce fait qui concorde très bien avec ce que nous savons de l'asphyxie des vertébrés à respiration aérienne, et de l'échange gazeux des animaux aquatiques, (Jolyet et Regnard. ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, 1877, p. 629.) je donnerai un seul exemple.

Cinq *Labrus v.* furent mis à midi dans une quantité limitée d'eau de mer ; ils sont morts dans l'ordre suivant :

A 1 h. 30 R. de 3 gr. 5
A 1 h. 50 R. de 4 gr.
A 2 h. 5 R. de 4 gr. 5
A 2 h. 5 R. de 6 gr.
A 2 h. 30 R. de 80 gr. vivant encore.

Remis dans l'aquarium, il revit.

En général, dans mon aquarium, les gros poissons vivent bien, tandis que les petits meurent au bout de peu de temps.

IV. J'ai cherché aussi à étudier les conditions de la mort des poissons de mer dans l'eau douce. J'ai pu constater les deux faits suivants :

1° *En mélangeant à l'eau douce une quantité relativement minime d'eau de mer, on prolonge énormément la vie d'un poisson.*

1 *Labrus* vécut 50 minutes dans l'eau douce.
1 — vécut 480 min. dans de l'eau contenant 1/18 d'eau de mer.
1 — vécut plus de 48 h. dans de l'eau contenant 1/7 d'eau de mer.
1 *Labrus viridis* vécut 35 minutes dans l'eau douce.
1 — vécut 130 minutes dans de l'eau contenant 1/50 d'eau de mer.

1 *Labrus* vécut 35 minutes dans l'eau douce.
1 — vécut 240 minutes dans de l'eau contenant 1/20 d'eau de mer.
1 *serranus cabrilla* vécut 90 minutes dans l'eau douce.
1 — vécut 240 minutes dans de l'eau contenant 1/40 d'eau de mer
1 *tulis* vécut 110 minutes dans l'eau douce.
1 — vécut 330 minutes dans de l'eau contenant 1/20 d'eau de mer.

2° *Dans de l'eau contenant du sulfate de magnésie ou du sulfate de soude, les poissons vivent plus longtemps que dans l'eau douce.*

Ainsi les *tulis*, qui ne vivent guère qu'une heure et demie dans l'eau douce, vivent près de douze heures dans de l'eau contenant 10 gr. par litre de sulfate de magnésie, ou mieux de sulfate de soude. Il en est de même pour les serrans. (J'ai remarqué que le chlorure de potassium est toxique et amène presque immédiatement la mort, même à la dose de 5 gr. par litre.)

Ces faits, que je me propose d'étudier avec plus de détails quand la saison sera favorable aux observations de ce genre, serviront peut-être à faire connaître la cause de la mort rapide des poissons de mer dans l'eau douce. Il est permis de supposer qu'il s'agit d'une action nocive de l'eau pure, non chargée de sels, sur l'épithélium branchial, analogue à celle que l'eau pure exerce sur tous les épithéliums. (C'est à une conclusion semblable que s'était arrêté M. P. Bert à la suite d'autres expériences *Notes d'anatomie et de physiologie comparées*, 1867, p. 7 et 72.)

Sur le système nerveux du cœur de la tortue mauresque, par M. Vignal.

I. Chez la tortue, les nerfs arrivent sur le cœur en suivant les veines caves. A cinq millimètres environ du sinus veineux, ils se divisent assez souvent en plusieurs branches et portent à partir de là un assez grand nombre de cellules ganglionnaires unipolaires, qui y sont appendues latéralement.

En arrivant sur le sinus, les nerfs cardiaques se divisent de nouveau, se subdivisent et s'anastamosent entre eux de façon à former un plexus très riche des mailles duquel partent quelques petites branches, qui se perdent dans la substance du sinus et sur les veines et artères pulmonaires.

Les branches du plexus du sinus sont entièrement couvertes de ganglions de formes si différentes qu'il est impossible de les décrire. Leur volume est très varié, tantôt ils sont composés de deux ou trois cellules seulement, tantôt de 100 ou 200.

Ces cellules sont de deux sortes, les unes situées entre les fibres nerveuses sont bipolaires; les autres unipolaires, plus nombreuses, sont appendues sur les côtés des nerfs.

Après avoir donné des branches au sinus, les nerfs cardiaques arrivent sur la face postérieure et sur les côtés des oreillettes, où ils forment également un plexus, dont les mailles, serrées à la partie postérieure, sont plus lâches sur les côtés. Les rameaux qui en partent vont se perdre dans les fibres musculaires des oreillettes. Ce plexus est relié par de nombreuses anastomoses avec celui du sinus et avec celui du ventricule dont je parlerai plus tard.

Il possède sur ses travées un grand nombre de ganglions formés de cellules unipolaires et bipolaires. Les premières sont les plus nombreuses, 70 pour 100.

Enfin, les nerfs cardiaques forment sur le tiers supérieur du ventricule un troisième plexus largement anastomosé avec les deux premiers. Les rameaux qui en partent se distribuent aux fibres musculaires du ventricule.

Ce plexus porte, surtout à sa partie postérieure, un grand nombre de petits ganglions presque uniquement composés de cellules bipolaires et de quelques rares cellules unipolaires.

Les cellules bipolaires que l'on trouve dans le cœur de la tortue sont presque toutes très petites, elles n'ont pas plus de 36 millièmes de millimètre de long et 9 millièmes de millimètre de large, cependant sur les oreillettes on en trouve qui mesurent 40 millièmes de millimètre de long et 19 millièmes de millimètre de large.

Les cellules unipolaires sont également petites ; elles ont en moyenne un diamètre de 28 millièmes de millimètre. Je n'ai jamais pu voir sur elles aucune fibre spéciale, cependant, comme cette étude est encore incomplète, je ne voudrais pas affirmer qu'elles n'en possèdent pas.

II. Lorsque, sur une tortue que l'on vient de sacrifier, on sépare le ventricule des oreillettes et que, comme M. Ranvier l'a fait sur le cœur de la grenouille (1), on excite le ventricule après qu'il s'est arrêté, que l'excitation soit mécanique ou soit produite par un courant électrique tétanisant assez faible pour ne plus déterminer de contraction qu'à la rupture (et non à la clôture), on le voit reprendre ses battements ; mais, au lieu de durer quelques minutes comme chez la grenouille, ce phénomène se prolonge des heures entières. Le rhythme ne varie pas sensiblement, l'amplitude seule des contradictions diminue. Lorsque l'arrêt s'est produit, on peut, en pratiquant une nouvelle excitation, déterminer une nouvelle série de battements, et ainsi de suite. Si, comme l'a fait M. Ranvier sur la grenouille, on sépare les oreillettes du ventricule (avec ou sans le sinus veineux), et qu'après les avoir placées sous le levier du myographe, on les excite par un courant tétanisant,

---

(1) Ranvier. *Leçons d'anat. génér.*, appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique. Paris 1880, p. 168 et suiv.

elles s'arrêtent et demeurent immobiles pendant tout le temps du passage du courant. Cet arrêt dure encore un peu de temps après que l'on a cessé de faire agir le courant, puis les oreillettes reprennent peu à peu leur rhythme, et au bout de 2 à 3 minutes l'amplitude des contractions est même plus grande qu'avant l'électrisation. On peut répéter cette expérience plusieurs fois de suite.

Ces résultats sont très analogues, comme on le voit, à ceux que M. Ranvier a observés chez la grenouille (1); je crois qu'ils doivent être interprétés de la même façon et que la conclusion à tirer des expériences ci-dessus est celle-ci :

Le ventricule du cœur de la tortue renferme surtout des ganglions moteurs; les ganglions des oreillettes sont surtout prénateurs.

Les ganglions du ventricule sont impuissants à eux seuls à déterminer ses battements; ils ne le peuvent que lorsqu'ils ont reçu une certaine excitation venue du dehors.

Les ganglions des oreillettes suffisent à entretenir leurs mouvements; mais sous l'influence d'une excitation venue du dehors, les ganglions prenateurs l'emportent, et les battements cessent.

Or, les cellules bipolaires étant abondantes surtout dans les ganglions du ventricule, tandis que les unipolaires prédominent dans les oreillettes et dans le sinus, on doit considérer les premières comme des cellules motrices, les secondes comme des cellules prenatrices.

(Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France.)

— M. Mégnin communique à la Société, avec pièce pathologique à l'appui, un petit fait de pathologie comparée assez intéressant : c'est un cas d'*invagination intestinale* chez un pigeon ayant entraîné la mort de l'oiseau; la lésion existe dans le premier quart de l'intestin grêle et c'est la portion antérieure qui est invaginée dans la portion postérieure, sur une longueur de 3 centimètres environ : cette dernière portion est extraordinairement dilatée — elle a au moins quatre fois son volume normal — par suite de la présence de plusieurs centaines d'ascarides *(ascaris maculosa)* tassées dans son intérieur; c'est là la cause déterminante de l'invagination.

— M. Boudet (de Paris) communique une *Note sur une cause peu connue de bourdonnements d'oreille.* (Voir aux Mémoires.)

---

(1) *Loc. cit.*, p. 168 et suiv.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1880

PAR M. D'ARSONVAL, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 6 NOVEMBRE 1880.

— M. BOCHEFONTAINE fait la communication suivante :

SUR LES PHÉNOMÈNES VASO-MOTEURS DÉTERMINÉS PAR LA FARADISATION DU BOUT CÉPHALIQUE DU CORDON CERVICAL DU VAGO-SYMPATHIQUE CHEZ LE CHIEN, LE CHAT ET LE LAPIN.

MM. Dastre et Morat ont publié récemment un fait intéressant relatif aux actions vaso-motrices. Ils ont vu que la faradisation du bout périphérique (céphalique) du cordon cervical sympathique chez le chien détermine une congestion des lèvres, des gencives, des joues, avec élévation de la température dans ces parties.

Dans plusieurs expériences sur le chien, faites avec M. Vulpian, nous avons confirmé le fait avancé par MM. Dastre et Morat. De plus, nous avons vu la rougeur résultant de l'effet vaso-dilatateur s'étendre, un peu atténuée il est vrai, à la moitié correspondante de la muqueuse palatine, dont la température s'élève en même temps. La faradisation du faisceau anastomotique, qui unit le ganglion cervical supérieur au pneumogastrique, a donné les mêmes résultats. Lorsque l'électrisation a porté sur le ganglion cervical supérieur directement, les phénomènes vaso-dilatateurs ont peut-être été moins accusés.

Mais il est intéressant de noter que plusieurs fois les phénomènes vaso-dilatateurs ont été précédés d'un phénomène vaso-constricteur, de peu de durée, il est vrai, mais net, et qui a déterminé la pâleur des mêmes parties qui, quelques secondes plus tard, devenaient plus rouges qu'avant l'excitation faradique.

Dans une des dernières séances de la Société, M. Laffont a cherché à démontrer que le fait dont il s'agit n'a pas la signification que MM. Dastre et Morat lui ont attribuée, qu'il ne prouve pas que le cordon cervical du grand sympathique contient des éléments vaso-dilatateurs destinés aux parties qui se congestionnent chez le chien lorsqu'on faradise le cordon céphalique de ce nerf sympathique. D'après M. Laffont, les effets observés dans les muqueuses ou la peau sembleraient être d'ordre réflexe.

Il est un autre point qui a appelé l'attention de M. Vulpian. Il s'agit de savoir si les effets observés par MM. Dastre et Morat se retrouveraient chez d'autres animaux, comme le chat et le lapin. J'ai donc fait avec M. Vulpian sur ces animaux, les seuls dont on puisse ordinairement disposer dans nos laboratoires, diverses expériences dont voici le résumé :

1° *Chez le lapin.* — Sur ce rongeur, le cordon cervical du sympathique est, comme on le sait, séparé d'avec le pneumogastrique, de sorte que l'on peut très facilement exciter le bout céphalique du sympathique seul.

Or, la faradisation de ce nerf, répétée à diverses reprises, n'a jamais produit la rougeur et la chaleur des muqueuses ou de la peau, comme elle le fait chez le chien. Ce sont, au contraire, des effets vaso-constricteurs des plus marqués qui ont été le résultat de l'électrisation, effets si marqués que la peau et les muqueuses ont pris une pâleur cadavérique, et que cette décoloration des tissus n'a pas disparu en prolongeant l'excitation du nerf pendant plus d'une minute. La pâleur cadavérique est particulièrement remarquable à la narine et à la lèvre correspondante, et le refroidissement dans les parties décolorées est très sensible au palper digital.

La faradisation du ganglion cervical supérieur, qui se trouve assez éloigné, relativement, de la base du crâne, produit les mêmes effets qu'une excitation identique portant sur le cordon cervical.

2° *Chez le chat.*—Après la séparation du cordon cervical sympathique d'avec le pneumogastrique, opération facile chez cet animal, on reconnaît que l'excitation faradique de ce cordon, et celle du ganglion cervical supérieur déterminent des phénomènes semblables de constriction vasculaire dans les parties similaires.

Il ressort de ces expériences que les phénomènes vaso-dilatateurs constatés chez le chien, sous l'influence de la faradisation du bout céphalique du cordon cervical du sympathique, ne constituent pas un fait d'ordre général, mais qu'ils tiennent à des conditions particulières que l'expérimentateur rencontre chez le chien, et qui

n'existent pas chez les autres mammifères que nous avons soumis à nos recherches.

De l'état de la glotte de l'homme après la résection des récurrents, par le docteur M. Krishaber.

La section des récurrents, pratiquée fréquemment sur les animaux dans les laboratoires, n'a été observée sur l'homme qu'à la suite de tentatives de suicide ou de meurtre, encore n'est-elle, en pareil cas, qu'une complication fortuite et accessoire de l'ouverture de la trachée et des organes du cou. La complexité des désordres ne permet pas alors de distinguer ceux qui résultent de la division des filets nerveux.

Cet état de choses m'a semblé devoir rendre particulièrement instructifs les faits que je vais avoir l'honneur de vous présenter : le premier est un cas de résection d'un seul des récurrents, le second, un cas de résection des deux nerfs; ni dans l'un ni dans l'autre la trachée n'a été ouverte. Ces deux observations éclairent, sans erreur possible d'interprétation, certaines questions de pathologie relatives aux altérations de la phonation et de la respiration.

Depuis les mémorables expériences de Longet, on sait pourquoi la section des récurrents produit sur les animaux jeunes la mort par asphyxie, tandis qu'elle n'entraîne chez les adultes que l'extinction de la voix sans troubler beaucoup la respiration. Ces données n'ont pas empêché les interprétations erronées qui sont aujourd'hui encore très généralement admises relativement à la pathogénie des troubles respiratoires produits par les tumeurs cervicales et intra-thoraciques, interprétations d'après lesquelles les ganglions hypertrophiés du cou, l'adénopathie bronchique, l'anévrysme de l'aorte, etc., auraient pour résultat la paralysie du récurrent comprimé.

Déjà en 1866, ici même, j'ai eu l'honneur de m'élever contre cette théorie. Aux expériences de Longet, répétées devant vous, j'en ai ajouté une qui m'a paru propre à démontrer que l'asphyxie par compression du récurrent résulte d'un spasme, et non d'une paralysie de la glotte. Après avoir fait la section classique des deux récurrents, j'ai excité l'extrémité périphérique de l'un de ces nerfs et fait voir que cette excitation suffisait à produire l'occlusion de la glotte. J'ai expliqué l'action bilatérale d'un seul nerf par cette circonstance que le muscle aryténoïdien est impair; qu'il a deux insertions mobiles, une sur chaque aryténoïde, et qu'en rapprochant ces deux insertions il ferme nécessairement la glotte. Exciter l'un des deux nerfs suffit donc pour produire une action complète.

Sans doute, si l'un des récurrents est paralysé, la corde vocale qu'il innerve demeure immobile; mais l'action du nerf resté sain

persiste et commande toujours les mouvements des aryténoïdes, par suite du mode d'implantation du muscle aryténoïdien. Ainsi, toute tumeur comprimant l'un des récurrents peut produire l'occlusion de la glotte, soit en excitant le nerf comprimé (avant la période de désorganisation des fibres nerveuses), soit simplement (lorsque la conductibilité du nerf comprimé est détruite) par la seule persistance d'action du nerf resté sain. Quelque explication qu'on admette, l'asphyxie résulte du spasme, et non de la paralysie de la glotte.

Voici maintenant les faits qui prouvent d'une façon péremptoire l'exactitude de notre interprétation : ils se rapportent tous deux à des opérations d'extirpation du goître.

M. Tillaux a pratiqué, il y a quelques jours, sur une femme de 60 ans, la thyroïdectomie. J'assistais à l'opération. Procédant de droite à gauche, l'opérateur put détacher la tumeur et ménager le récurrent du côté droit; la malade poussa des cris jusqu'au moment où, arrivé au côté gauche, M. Tillaux isola la tumeur et l'enleva. Les cris cessèrent alors tout à coup; le récurrent qui adhérait à la tumeur avait été réséqué dans une grande étendue. L'opération terminée, la malade, en revenant à elle, essaya de parler; la voix était chuchotante, mais, point capital, la respiration resta absolument normale. Le récurrent gauche seul, je le répète, avait été détruit. Nous avions, sous les yeux, les phénomènes qui se manifestent à la longue dans les cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte N'est-il pas dès lors inexact d'attribuer a la paralysie du récurrent les troubles de la respiration dans l'anévrysme en question, puisque la section et même la résection du nerf ne produisent pas cet effet. On comprend aisément au contraire qu'une tumeur pulsatile excite et irrite un nerf qui est en contact direct avec elle, et que, par suite, les muscles qu'il anime soient saisis de contractions spasmodiques. On s'explique également l'intermittence du phénomène, intermittence qui exclut l'idée d'une paralysie et constitue un des caractères principaux des troubles respiratoires dans l'anévrysme de l'aorte. Si le récurrent est complètement divisé, comme on l'a vu dans quelques cas de compression très ancienne, le mode d'action du muscle aryténoïdien, qui animé par le seul nerf resté sain peut produire l'occlusion de la glotte, explique encore les accès d'asphyxie. Nous trouvons ici une confirmation de la loi de pathologie générale qui établit que, dans toute cavité à parois musculaires, lorsqu'une partie des fibres contractiles est paralysée, les fibres demeurées saines ont tendance à entrer en contraction spasmodique.

Dans le second cas que j'ai à vous signaler, les deux nerfs ont été coupés. M. Richelot pratiqua, à l'Hôtel-Dieu, l'extirpation du goître sur une femme d'une trentaine d'années, et, l'opération terminée, la malade resta aphone. La malade guérit, mais l'aphonie persista.

J'ai examiné cette malade au laryngoscope deux mois après l'opération. Les cordes vocales et les aryténoïdes étaient immobiles comme sur un cadavre; elles étaient dans la demi-abduction, et présentaient une figure ellipsoïde légèrement renflée en arrière; l'ellipse me parut mesurer sur son plus grand diamètre de six millimètres environ en travers; le diamètre antéro-postérieur était sensiblement plus long. La respiration s'effectuait normalement, au repos du moins, et pendant tous les mouvements qui ne nécessitent pas une respiration très ample; nulle trace d'asphyxie : la malade s'était rendue sans aucune difficulté de la salle où elle était couchée au cabinet de M. Panas, où je trouvai l'installation propre à l'examen laryngoscopique.

Je dois faire remarquer que ni M. Tillaux ni M. Richelot ne s'étaient immédiatement aperçus qu'ils avaient réséqué les nerfs récurrents. Cet accident est inévitable le plus souvent : non seulement le nerf adhère à la tumeur, mais il fait corps avec elle, et se perd, pour ainsi dire, dans sa masse. Alors même qu'il s'apercevrait du désordre qu'il va produire, le chirurgien, en présence des difficultés qui le préoccupent et de la nécessité où il se trouve d'abréger une opération longue et laborieuse, ne pourrait l'éviter.

Pardonnez-moi cette digression; je conclus : 1° la division des nerfs laryngés inférieurs produit sur l'homme adulte les mêmes phénomènes que sur les animaux adultes, c'est-à-dire l'aphonie *sans troubles respiratoires*. Il s'ensuit que les troubles respiratoires provoqués par l'hypertrophie ganglionnaire cervicale, par l'adénopathie bronchique, par les anévrysmes de la crosse de l'aorte sont dus à l'excitation du nerf comprimé et à la contraction spasmodique secondaire des muscles de la glotte; mais nullement à la paralysie de ces muscles.

2° Si la compression finit par produire une solution de continuité du nerf, les accès d'asphyxie sont dus encore à l'action spasmodique des muscles de la glotte dont l'un est impair (l'aryténoïdien) et étend son action simultanément sur les deux lèvres de la glotte, de telle sorte qu'une excitation unilatérale, qui alors vient du côté sain, suffit pour produire le rapprochement des deux aryténoïdes.

Je n'ai point à m'arrêter aux symptômes continus dépendant de la compression directe de la trachée; c'est là un trouble mécanique indépendant de l'action des nerfs.

Note sur les lésions des vaisseaux sanguins dans la tuberculose des muqueuses, par V. Cornil.

Les lésions des vaisseaux dans la tuberculose des séreuses sont aujourd'hui bien connues. Depuis longtemps on savait que les vaisseaux sanguins de la pie-mère sont oblitérés par un thrombus fibrineux contenant des cellules lymphatiques et des cellules endothéliales dans la tuberculose; on connaissait aussi l'inflammation

spéciale de la gaîne péri-vasculaire et du tissu conjonctif de la membrane, l'ensemble de ces lésions constituant le nodule tuberculeux visible à l'œil nu. J'avais montré aussi cette année (JOURNAL DE L'ANATOMIE, mai 1880, et COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, janvier 1880) que, dans certains faits de tuberculose de la pie-mère, les artérioles présentent une endartérite toute spéciale caractérisée par la végétation de cellules de forme variée constituant une couche assez épaisse de cellules située sous l'endothélium vasculaire, et au milieu desquelles on trouve une grande quantité de cellules géantes. Tout dernièrement, M. Kiener a publié un excellent travail sur le même sujet et il conclut au développement intra-vasculaire et extra-vasculaire de la néoplasie.

J'ai observé dans la tuberculose de la luette et du voile du palais des faits qui concordent absolument avec mes recherches antérieures et avec celles de M. Kiener sur les tubercules des séreuses. Elles présentent un intérêt nouveau en ce sens qu'il s'agit là de tubercules développés dans une muqueuse dont la structure est assez simple pour qu'on soit à l'abri de toute cause d'erreur. Les lésions que nous avons trouvées siègent dans les vaisseaux et le tissu conjonctif de la muqueuse de la luette et du voile du palais.

Cette muqueuse de la luette est mince à l'état normal et parcourue par des vaisseaux sanguins et lymphatiques assez nombreux, mais petits.

Lorsqu'on examine une coupe transversale de la luette normale, on voit que cet organe est constitué par une muqueuse composée d'un revêtement de cellules d'épithélium pavimenteux stratifié au-dessous duquel existe une couche mince de tissu conjonctif parcouru par des vaisseaux ; tout le reste de la coupe est occupé par des glandes en grappe et par les deux muscles palato-staphylins.

Lorsque la muqueuse est enflammée chroniquement, comme cela s'observe quelquefois chez les phthisiques, sans qu'il y ait pour cela de tubercules, le tissu conjonctif sous-épithélial est épaissi et fibreux, composé de faisceaux épais analogues à ceux du derme. Les vaisseaux sont alors quintuplés ou décuplés de diamètre et leurs parois sont épaissies. Ils contiennent simplement des globules rouges avec leurs caractères normaux indiquant une circulation active. J'ai fait l'examen d'une luette ainsi altérée dans laquelle il y avait une formation nouvelle d'une grande quantité de papilles à la surface du chorion muqueux et une exulcération superficielle bornée simplement à la disparition de la plupart des couches de cellules épithéliales. Dans ce fait, la luette était un peu moins longue et beaucoup plus mince qu'à l'état normal. Le tissu fibreux du chorion était évidemment revenu sur lui-même comme tout tissu fibreux cicatriciel, et bien que le chorion fût huit ou dix fois plus épais qu'à l'état normal, le volume de l'organe était diminué très notablement.

J'ai eu l'occasion d'étudier, au mois de juin de cette année, la

luette et le voile du palais d'un homme que j'avais suivi pendant environ un mois dans mon service, qui était tuberculeux et qui présentait des tubercules des deux amygdales, des piliers et du voile très caractérisés pendant la vie et à évolution assez rapide. L'amygdale droite, dans les couches superficielles de laquelle nous avions vu se développer de petits nodules à centre jaunâtre, puis des ulcérations irrégulières accompagnées de suppuration, avait disparu aux trois quarts par suite de cette suppuration destructive. L'amygdale gauche, qui s'était prise consécutivement, avait présenté aussi de petits nodules tuberculeux pendant la vie. De plus, nous avions assisté à l'évolution analogue de tubercules des piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais à droite et du voile lui-même au-dessus de la luette. Ces tubercules des piliers s'étaient ulcérés profondément et avaient présenté de petites ulcérations superficielles en godet sur le voile du palais. Dans ce dernier siège elles étaient plus marquées à droite qu'à gauche; il y avait de ces ulcérations superficielles à la base même de la luette, mais non sur la luette elle-même. La luette s'était tuméfiée consécutivement; elle était un peu bosselée, mais sans ulcération. Sa surface était lisse, comme tendue; elle était dure et un peu retournée par sa pointe, comme une virgule.

A l'autopsie de ce malade, nous trouvions une tuberculose très avancée du poumon, avec des cavernes, des ulcérations tuberculeuses des cordes vocales, des ulcérations et des granulations tuberculeuses de la trachée, des bronches, de la paroi postérieure du pharynx, de la base de la langue et des deux faces du voile du palais. Il ne restait plus de l'amygdale droite qu'un moignon ulcéré et l'amygdale gauche présentait sur une section des nodules tuberculeux manifestes à l'œil nu.

Toutes les parties intéressantes de ces divers organes ont été placées dans le liquide de Muller et durcies par un séjour successif dans la gomme et l'alcool. Je les ai toutes examinées, et il était facile de constater la nature tuberculeuse de ces lésions que je ne décrirai pas ici en détail, ne voulant attirer l'attention de la Société que sur les altérations du voile du palais et de la luette.

Je dirai seulement que les coupes de l'amygdale gauche, qui était la moins malade, montraient les dépressions folliculaires agrandies remplies de cellules épithéliales et de globules de pus. Autour de ces dépressions le tissu réticulé présentait souvent des îlots de tissu tuberculeux, au milieu desquels il y avait des cellules géantes, disposition qui est la plus habituelle dans la tuberculisation des amygdales. Dans l'amygdale droite, il ne restait presque plus de follicules clos reconnaissables, mais seulement un tissu embryonnaire parsemé de granulations tuberculeuses avec des cellules géantes.

J'ai coupé des rondelles minces de la luette à diverses hauteurs. Sur ces coupes colorées au carmin ou à la purpurine, et examinées

à un faible grossissement, le tissu conjonctif de la muqueuse est d'une épaisseur considérable. Il est parcouru par des vaisseaux extrêmement dilatés, à parois minces, très nombreux, dont on voit les sections horizontales ou obliques ou longitudinales dans une certaine étendue. Parmi ces vaisseaux il en est qui contiennent du sang normal, d'autres qui sont remplis par un caillot. Parmi ces derniers, on en trouve qui sont de diamètre inégal par places. Le thrombus est tantôt complètement adhérent à la paroi vasculaire, tantôt en partie détaché de la paroi. Tout le tissu conjonctif qui entoure ces vaisseaux est infiltré d'une grande quantité de cellules lymphatiques. A côté de ces vaisseaux d'un grand diamètre, qui ont de 0m 5m à 1 millimètre de diamètre, on aperçoit des vaisseaux plus petits du volume des capillaires. A la surface de la muqueuse ce tissu conjonctif est bourré de cellules et compacte ; plus profondément, au voisinage des glandes, on trouve les fibrilles distantes les unes des autres et laissant entre elles des mailles comblées par un liquide qui tient en suspension des cellules lymphatiques rondes et libres. Enfin ce tissu conjonctif enflammé s'interpose entre les glandes, et là encore on trouve des vaisseaux très dilatés contenant, les uns du sang normal, les autres un thrombus qui les remplit. Souvent autour de ces vaisseaux les cellules lymphatiques sont plus pressées que dans le reste du tissu enflammé et forment une zone semblable à ce qu'on trouve dans les tubercules.

Le revêtement épithélial est partout conservé, tantôt plus mince, tantôt plus épais qu'à l'état normal. La surface du chorion montre rarement la disposition papillaire.

Si l'on étudie avec un fort grossissement l'état des vaisseaux, on voit, dans ceux qui contiennent du sang normal, que la membrane interne est tapissée par ses cellules endothéliales, un peu tuméfiées, mais normales. Les capillaires montrent aussi leurs cellules endothéliales tuméfiées.

Les vaisseaux qui sont remplis d'un thrombus, et dans lesquels la circulation est arrêtée, présentent tantôt un thrombus récent, tantôt un thrombus plus ancien. Dans les premières, la lumière vasculaire présente des fibrilles de fibrine qu'on peut examiner suivant leur longueur et dont les contours sont bien nets; entre ces fibrilles diversement entrecroisées il existe des cellules lymphatiques plus ou moins nombreuses et quelques globules rouges qui sont encore conservés. A la limite de la membrane interne on trouve tantôt des cellules endothéliales tuméfiées, en partie détachées de la paroi de cette membrane, mais bien reconnaissables, tantôt simplement une rangée de cellules lymphatiques. Lorsque le caillot ne remplit pas complètement le vaisseau et qu'il reste un interstice vide entre le thrombus et la membrane interne, on apprécie mieux la nature des éléments cellulaires qui sont accolés à la paroi de la membrane interne et on voit que les cellules endo-

théliales ont en grande partie disparu et sont remplacées par de petites cellules rondes.

Lorsque le thrombus est plus ancien, la fibrine est moins nettement fibrillaire : ses fibrilles n'ont pas des bords aussi tranchés; elles ne sont pas rectilignes; elles présentent souvent de fines granulations et elles sont très irrégulières. Les cellules lymphatiques rondes qui siègent entre elles sont plus nombreuses, plus pressées. Les fibrilles de fibrine sont moins colorées par le carmin et elles ne le sont pas du tout par la purpurine. Le coagulum est plus pressé, plus compacte, bien que les cellules et surtout leurs noyaux soient colorés très nettement par le carmin.

La paroi de ces vaisseaux, qui est toujours assez mince, car ce sont primitivement pour la plupart des vaisseaux à une seule tunique, est homogène, hyaline et colorée en rouge ou en rose par le picro-carmin.

Le contenu de quelques-uns de ces vaisseaux est un peu différent. Au milieu de la fibrine, les cellules lymphatiques subissent une évolution. Elles deviennent alors un peu plus volumineuses, leur noyau est ovoïde; leur protoplasma présente des prolongements et elles prennent une forme allongée en fuseau ou prismatique triangulaire avec trois ou quatre prolongements en pointe. Ces cellules, très irrégulières, qui siègent au milieu de fibrine fibrillaire ou granuleuse parfaitement reconnaissable, se rapprochent, par la forme de chacune d'elles et par leur groupement, de l'aspect des cellules épithélioïdes de certains tubercules. Cependant elles siègent assurément dans un vaisseau dont la paroi est très évidente, hyaline, colorée en rouge par le carmin et dont le diamètre est le même que celui des vaisseaux thrombosés dont il vient d'être question.

Si, au lieu d'observer des coupes transversales de la luette on examine des coupes longitudinales, on trouve exactement les mêmes lésions du tissu cellulaire de la muqueuse, sauf cette différence que les sections des vaisseaux sont plus souvent obliques ou longitudinales.

Telles sont les lésions qu'on trouve dans toute la luette, depuis son extrémité inférieure jusqu'à sa base. Là, dans le point où sa muqueuse revêt le voile membraneux du palais, il y avait plusieurs petites ulcérations superficielles, et au-dessous d'elles et plus profondément des nodules tuberculeux visibles à l'œil nu sur la section de la pièce fraîche. Le voile du palais était très épais et son épaisseur dépassait un centimètre

Les érosions étaient caractérisées, sur une section perpendiculaire à la surface, par une perte de substance comprenant tout le revêtement épithélial et une mince couche de la surface du chorion. Ces érosions étaient creusées en godet ou suivant un arc de cercle régulier à diamètre étendu. Leur surface était couverte de cellules lymphatiques et le chorion à leur niveau était infiltré et

bourré des mêmes éléments. Ces érosions n'affectaient pas spécialement les orifices ni les conduits de glandes acineuses, Au dessous d'elles, au-dessous de la couche du chorion en suppuration, on trouvait le tissu conjonctif et ses vaisseaux altérés de la même façon que dans la luette.

Il y avait cependant une lésion de plus. Au milieu du thrombus de quelques vaisseaux, on voyait, sur une section transversale, une ou deux grandes cellules géantes siégeant soit au centre même du thrombus, soit en un point voisin de la paroi, mais sans y adhérer.

Avec un fort grossissement, il était facile de reconnaître tous les caractères de ces cellules géantes, leur noyaux ovoïdes très fortement colorés en rouge, formant, le plus souvent, une couronne périphérique, leur centre granuleux coloré en jaune par le picro-carmin, etc. Autour d'elles le thrombus avait exactement la disposition que nous venons de décrire : fibrilles de fibrine et granulations peu colorées par le picro-carmin, petites cellules lymphatiques généralement arrondies. La membrane vasculaire était très nette, hyaline et colorée en rouge à la limite de la coagulation sanguine.

Les cellules géantes s'étaient donc développées au milieu du caillot lui-même, aux dépens des éléments cellulaires et de la fibrine du sang.

Dans ces mêmes parties, là où nous avions noté la présence de granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu, nous avons trouvé des vaisseaux remplis de la coagulation que nous venons de décrire, contenant une cellule géante et dont la paroi était en train de disparaître. Sur une partie de sa circonférence, la paroi vasculaire n'était pas aussi visible qu'à l'état normal et elle était remplacée et envahie par des cellules rondes semblables à celles qui se trouvaient primitivement autour d'elle et dans le thrombus.

Enfin, dans les masses tuberculeuses situées à droite de la luette, dans le voile du palais et se rapprochant du pilier antérieur, la structure était celle des nodules tuberculeux confluents. La thrombose des vaisseaux de toute la luette était évidemment consécutive aux tubercules du voile du palais.

En résumé, nous avons observé dans ce fait des thombus vasculaires au milieu d'un tissu conjonctif embryonnaire, thrombus au milieu desquels se développaient des cellules géantes, et suivi le passage de cette lésion à la constitution de nodules et de tissu tuberculeux.

Les cellules géantes se sont développées aux dépens des cellules contenues dans le sang et de la matière nutritive assimilable de ce liquide, au milieu des thrombus fibrineux. Les vaisseaux sanguins enflammés et thrombosés entraient là pour une grande part dans la constitution des tubercules.

M. Malassez fait remarquer qu'on peut observer des cellules

géantes dans le système vasculaire sanguin, non seulement dans des tissus tuberculeux, mais encore dans d'autres néoformations pathologiques. Il a, par exemple, décrit et figuré, de concert avec M. Ch. Monod, des cellules géantes qui, dans une tumeur sarcomateuse, siégeaient dans des espaces caverneux sanguins.

Dans la tuberculose, on les voit encore se développer dans des cavités lymphatiques et même dans des conduits qui n'ont rien de commun avec le système circulatoire ; c'est ainsi que M. Malassez en a trouvé sur des testicules tuberculeux dans des tubes séminifères, fait assez singulier qui a également été constaté par Gaule et Tizzoni.

Enfin, si on se rappelle les résultats curieux des expériences de Ziegler (développement de cellules géantes dans l'espace capillaire compris entre deux lames de verre placées dans la cavité abdominale d'un animal), on est conduit à ne voir dans le fait des cellules géantes intra-vasculaires des tubercules qu'un cas particulier d'un phénomène général, puisqu'on l'observe dans des cavités et espaces autres que celles du système sanguin, puisqu'on l'observe dans des affections autres que la tuberculose.

Note sur les albuminuries de la fièvre typhoïde et sur une néphrite infectieuse qui survient dans cette maladie, par M. Ch. Bouchard.

Dans le cours de ces deux dernières années, et notamment dans une communication à la Société clinique, j'ai appelé, à diverses reprises, l'attention sur certaines différences que présente l'albumine dans les urines albumineuses. J'ai établi que l'albumine des urines albumineuses coagulée par divers réactifs, puis soumise à l'action de la chaleur, tantôt se rétracte en flocons ou en grumeaux qui, au moment où ils se resserrent, laissent sourdre en dehors du coagulum l'urine redevenue limpide ; tantôt ne subit pas cette rétraction, de sorte que l'urine reste uniformément louche et lactescente. J'ai supposé que des différences chimiques correspondaient à ces différences physiques, mais je n'en ai pas poursuivi la recherche. Je me suis borné à déterminer les circonstances pathologiques dans lesquelles apparaît dans les urines l'une ou l'autre de ces deux matières auxquelles je maintiens le nom commun d'albumine, parce que toutes deux se coagulent par la chaleur, par l'acide azotique, par l'acide picrique, par l'iodure double de mercure et de potassium en solution acide, par le prussiate jaune de potasse acidifié.

Les urines albumineuses à albumine rétractile sont les urines de toutes les néphrites, les urines mélangées au sang ou aux exsudats inflammatoires. La constatation de l'albumine rétractile dans une urine permettrait donc, dans la majorité des cas, d'admettre l'existence d'une lésion rénale ou d'une congestion rénale intense qui permettraient à l'albumine du sang de filtrer à travers le rein.

Les urines albumineuses à albumine non rétractile se rencontrent dans les maladies aiguës graves, pyrétiques, infectieuses ou phlegmasiques, dans la fièvre typhoïde, dans la période initiale de la scarlatine, dans certaines fièvres puerpérales, dans l'érysipèle, dans la pneumonie, dans certaines pleurésies, dans le rhumatisme articulaire aigu, dans certains accès de goutte aiguë. On les rencontre également dans des maladies apyrétiques, dans le diabète, dans l'obésité, dans la chlorose, dans quelques cachexies, dans certains empoisonnements et en particulier dans l'enpoisonnement saturnin et dans l'empoisonnement mercuriel. Il est entendu que je fais abstraction des cas où ces diverses maladies sont accompagnées d'une lésion rénale ; c'est alors l'albumine rétractile qui apparaît dans les urines ou quelquefois le mélange des deux. La constatation de l'albumine non rétractile dans une urine permettrait donc de supposer que les reins ne sont pas malades, mais qu'ils laissent passer une albumine dialysable, une albumine anormale qui se trouverait dans le sang à la suite d'une mauvaise élaboration des matières azotées par les éléments anatomiques ; elle indiquerait un trouble général de la nutrition.

Dans la fièvre typhoïde on rencontre fréquemment l'albumine non rétractile dans les urines; c'est presque la règle dans les cas graves; cela s'observe également avec une excessive fréquence dans les périodes où domine l'hyperthermie. On n'en doit pas conclure qu'il existe une lésion du rein ; on doit plutôt admettre que les métamorphoses de la matière sont viciées par la maladie ou par certaines circonstances de la maladie.

Mais on peut rencontrer aussi dans la fièvre typhoïde des urines à albumine rétractile; c'est l'exception. Dans ce cas on peut présumer l'existence d'une néphrite.

Ayant constaté l'albumine rétractile chez une typhique atteinte d'ecthyma très étendu dont le liquide lactescent était rempli de bactéries en bâtonnets courts ; ayant, après beaucoup d'autres, constaté des bactéries de même apparence dans le sang de nombreux typhiques ; ayant constamment trouvé des bactéries analogues dans toutes les collections liquides pathologiques (j'en excepte les sudamina) que j'ai examinées chez des malades atteints de fièvre typhoïde ; ayant enfin observé, dans un nouveau cas, l'albumine rétractile dans les urines d'une typhique, j'ai fait cette supposition que si, dans la fièvre typhoïde, des bactéries peuvent s'éliminer par la peau en l'altérant, se déposer dans le tissu cellulaire en l'enflammant, les mêmes bactéries pourraient aussi s'éliminer par le rein en déterminant son inflammation. J'ai procédé chez ma malade à l'examen microscopique des urines et j'y ai trouvé en abondance des bactéries en bâtonnets, courtes, mobiles, lentement oscillantes, presque toutes isolées, quelques-unes disposées en chaînes. A partir de ce moment, j'ai pratiqué l'examen microscopique des urines de tous mes malades atteints de fièvre typhoïde. Chez tous ceux,

au nombre de six, dont les urines contenaient de l'albumine rétractile, j'ai constaté la présence des mêmes bactéries, en grand nombre, quelquefois réunies en globe volumineux. Chez tous ceux dont les urines ne contenaient pas d'albumine ou ne renfermaient que de l'albumine non rétractile, les bactéries faisaient défaut, sauf dans un cas où elles étaient peu nombreuses.

L'une des malades dont les urines à albumine rétractile contenaient des bactéries ayant succombé, on a trouvé les reins remplis de bactéries, et des fragments de rein traités par l'acide osmique ont montré sur des coupes les cellules des tubuli altérées, granuleuses, déformées, laissant sourdre dans la lumière du conduit une matière grenue qui l'obturait partiellement. La lésion présentait donc des analogies assez saisissantes avec celles qu'on a constatées dans certaines néphrites toxiques, expérimentales.

Ainsi, à côté des albuminuries fébriles, à albumine non rétractile, on peut observer dans la fièvre typhoïde d'autres albuminuries qui sont dues à une néphrite que je puis considérer comme parasitaire. Les bactéries auxquelles j'attribue cette néphrite viendraient très vraisemblablement du sang et provoqueraient, en s'éliminant, une lésion des cellules des tubuli qui rendrait ces éléments incapables de s'opposer complètement au passage de l'albumine du sang. C'est une espèce particulière de néphrite infectieuse.

Indépendamment des matières chimiques et microscopiques que je viens d'indiquer, je ne puis pas indiquer encore d'autres signes cliniques positifs de ces néphrites. Les urines sont louches, comparables à du bouillon aigri. On peut trouver dans le dépôt qui gagne lentement le fond du vase des globules rouges, des leucocytes, rarement des cylindres irréguliers, quelquefois remplis, à leur intérieur, de globules rouges accumulés. Ces néphrites ne me paraissent pas appartenir aux périodes précoces de la maladie; c'est surtout dans la seconde moitié qu'on les observe. Elles ont généralement une durée assez courte et disparaissent d'ordinaire avant la fin de la maladie; mais elles peuvent persister pendant cinq ou six jours après la défervescence complète. La disparition des bactéries se produit avant la disparition de l'albumine. Elles s'observent surtout dans les formes graves, mais ne semblent pas ajouter à la maladie une gravité particulière.

Est-il besoin de dire, en terminant, que je me suis mis, autant qu'il m'a été possible, à l'abri de certaines causes d'erreur. Les urines ont toujours été examinées au moment de l'émission; elles n'ont jamais été prises dans l'urinoir, mais ont toujours été recueillies directement dans un verre soigneusement nettoyé; chez les femmes elles ont été puisées dans la vessie à l'aide de sondes neuves préalablement passées au feu.

—M. Lépine fait hommage à la Société d'un travail extrait de la Revue mensuelle sur l'*hémoglobinurie paroxystique*. Il dit à cette occasion qu'il existe vraisemblablement deux espèces d'hémoglobinurie paroxystique : l'une où la dissolution des globules se fait dans le sang, l'autre où elle se produit seulement dans les voies urinaires. Pour expliquer celle-ci, M. Lépine fait remarquer qu'il n est pas nécessaire de faire intervenir la présence d'une substance particulière. Il résulte en effet de ses expériences que l'urine, étendue de deux ou trois fois son volume d'eau, dissout très rapidement les globules rouges. Or l'urine, dans la capsule de Bowmann et à l'origine des canalicules, est au moins aussi diluée. Par conséquent, il suffit que quelques globules traversent la membrane des anses glumérulaires et tombent dans la cavité de la capsule de Bowmann pour qu'il se produise fatalement de l'hémoglobinurie.

Communications par M. Lépine :

1° Contribution a l'étude de l'excrétion de l'azote total et de l'azote des matières extractives par l'urine.

Les analyses sur lesquelles est basée cette communication ont été faites dans mon laboratoire par M. Flavard, chef des travaux chimiques, et par MM. Foucherand et Lavocat. M. Flavard a exécuté environ une centaine de dosages d'*azote total* par la méthode de Peligot en se servant, au lieu d'un tube de verre, d'une cornue en métal dont il a donné antérieurement la description à la réunion des Sociétés savantes à la Sorbonne (avril 1880). A M. Foucherand appartient le mérite d'avoir fait avec beaucoup de soin plusieurs centaines de dosages d'azote avec l'hypobromite de soude. Enfin M. Lavocat a fait un bon nombre d'analyses par l'une et l'autre des méthodes précédentes.

En transformant en ammoniaque au moyen de la chaux iodée l'azote de l'urine et en le dosant avec une solution titrée d'acide sulfurique (méthode de Peligot), on obtient à peu près tout l'azote contenu dans l'urine. Au contraire, la méthode relativement rapide de l'hypobromite de soude ne fournit guère que l'azote de l'urée et une partie de l'azote de l'acide urique. Il en résulte que si dans la même urine on dose l'azote par les deux méthodes précédentes, la différence des deux chiffres représentera sensiblement l'azote des matières extractives, plus une partie (négligeable) de l'azote de l'acide urique. Or, si l'on représente par 100 le chiffre de l'azote total obtenu par la chaux iodée, on obtient pour l'azote dégagé par l'hypobromite un chiffre variant entre 55 et 95 0/0; en d'autres termes, à l'aide de ces deux dosages on obtient pour l'azote des matières extractives un chiffre variant entre 5 et 45 0/0. Il m'a paru intéressant de rechercher dans quels états pathologiques ce dernier chiffre est fort ou faible, et pour m'orienter j'ai fait tout d'abord un

certain nombre d'expériences dont les résultats, pour le dire tout de suite, me semblent démontrer que *le rapport de l'azote des matières extractives à l'azote total* dépend de deux facteurs, attendu qu'il est : 1° en raison *directe* de la quantité des déchets azotés de l'organisme ; 2° en raison *inverse* de l'énergie comburante de l'économie.

Ainsi, chez un chien à l'inanition, ce rapport diminue progressivement les premiers jours, parallèlement à la diminution de la dénutrition azotée. Tout à fait à la fin de la vie de l'animal, ce rapport s'élève, soit qu'à ce moment la dénutrition azotée augmente, l'animal ayant alors perdu toute sa réserve de graisse (1), soit qu'alors l'énergie comburante diminue par suite de l'affaiblissement de l'animal.

Si, chez un chien également à l'inanition, on pratique une saignée, l'excrétion de l'azote augmente, ainsi qu'on le sait depuis Bauer ; mais ce qu'on ignorait, c'est que le *rapport* de l'azote des matières extractives à l'azote total n'est pas toujours le même. Si la saignée est forte, c'est-à-dire si on enlève à l'animal environ la moitié de son sang, il augmente, probablement à cause de la soustraction d'une quantité si notable d'hémoglobine ; si elle est faible, le rapport peut diminuer, ce qui d'ailleurs s'explique assez difficilement. Serait-ce que la diminution de l'hémoglobine est compensée et au delà par l'accélération de la circulation ?

Si on injecte sous la peau d'un chien quelques centimètres cubes d'eau oxygénée, l'azote augmente dans l'urine et en même temps le *rapport* de l'azote des matières extractives à l'azote total diminue, la combustion des matériaux azotés devenant plus complète.

Eclairés par ces expériences, nous pouvons mieux comprendre les résultats obtenus dans les cas pathologiques. Chez les fébricitants, bien que les déchets azotés soient augmentés, le rapport de l'azote des matières extractives à l'azote total diminue, soit que l'énergie comburante se trouve accrue par la fièvre, soit que les matériaux moins oxydés éprouvent une rétention temporaire et ne soient excrétés qu'au moment de la crise. Des dosages des matières extractives du sang trancheraient cette question. Si l'on se fiait à ceux qui ont été autrefois publiés par Chalvet, les matières extractives seraient augmentées dans le sang, mais il serait bon de reprendre cette recherche.

Chez les cardiaques asystoliques, il y a dans l'urine peu d'azote total et relativement beaucoup d'azote des matières extractives. L'administration de la digitale a pour effet d'augmenter l'excrétion de l'azote total et de faire baisser le *rapport* au moins momentanément. Dans les néphrites, il en est à peu près de même que

(1) Voyez mon article *Inanition*, in NOUVEAU DICTIONNAIRE DE MÉD. ET DE CHIRURGIE PRATIQUES.

chez les asystoliques quant à la faiblesse du chiffre de l'azote total ; le *rapport* est presque aussi élevé. Dans la néphrite interstitielle surtout, on peut observer, de même que chez les cardiaques asystoliques, de grandes variations de l'excrétion absolue de l'azote et du *rapport*, ce qui tient évidemment aux conditions variables de la circulation.

Chez trois ictériques je n'ai pas observé une augmentation du *rapport*, bien que chez l'un d'eux le chiffre de l'azote total fût exagéré et que les globules rouges fussent chez lui moins abondants qu'à l'état normal; mais, pour cette dernière raison, il est probable que l'on devra rencontrer chez des ictériques une augmentation du *rapport*. Chez plusieurs malades atteints de cirrhose du foie, j'ai observé les trois cas suivants :

1° Excrétion de l'azote total, avec diminution du rapport; 2° diminution de l'azote avec diminution du rapport; 3° enfin dans les cas qui correspondent à la déchéance organique la plus grande, *diminution de l'azote total sans diminution du rapport*.

Chez les épileptiques j'ai noté : 1° ou bien un chiffre très peu élevé de l'azote total et également du rapport; 2° ou bien une quantité d'azote normale total avec augmentation du rapport.

2° Sur l'excrétion du soufre par l'urine.

Dans cette courte note je désire seulement appeler l'attention sur un fait que je crois important, à savoir que dans certains états du foie, et notamment dans les ictères très prononcés, on trouve dans l'urine une quantité relativement très grande de soufre qui n'est pas à l'état d'acide sulfurique, ni préexistant, ni uni au phénol, à l'indigo ou à la benzéatichine (*acide sulfo-conjugué*).

Il est très facile de s'en convaincre en pratiquant sur la même urine ; 1° le dosage de l'acide sulfurique au moyen du chlorure de barium, après avoir préalablement acidulé l'urine avec l'acide chlorhydrique qui, ainsi que l'a montré M. Bowmann, détruit la combinaison sulfo-conjuguée ; 2° le dosage de l'acide sulfurique après calcination de l'urine et oxydation du soufre au moyen du nitrate de potasse en présence du carbonate de soude. La différence des deux chiffres donne la quantité d'acide sulfurique que l'on a produit artificiellement en portant le soufre de l'urine à un plus haut degré d'oxydation. Si l'on procède de cette manière avec une urine normale, on peut se convaincre que le chiffre de cet acide sulfurique *artificiel* n'atteint jamais 10 pour 100 de l'acide sulfurique total. Au contraire, dans les cas pathologiques que je signalais plus haut, et aussi dans un cas de ligature du cholédoque faite sur un chien, le chiffre de l'acide sulfurique *artificiel* peut s'élever à 20 et même 40 0/0.

Les doubles analyses d'acide sulfurique ont toutes été faites par M. Flavard, chef des travaux chimiques de mon laboratoire.

Je ferai remarquer à ce sujet que ce résultat s'accorde parfaitement avec ce qu'a observé M. le professeur Salkowski, lequel, chez des hommes et chez des chiens, ayant pris de la taurine, n'a pas trouvé d'augmentation des sulfates dans l'urine, mais bien un acide particulier, l'acide tauro-carbamique. D'après le même auteur il en serait autrement chez le lapin *ayant ingéré* la taurine; dans ce cas la plus grande partie du soufre passerait dans l'urine à l'état d'acide sulfureux et surtout d'acide sulfurique.

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1880.

MM. CAZENEUVE et LÉPINE communiquent la note suivante à l'occasion du procès-verbal.

Dans la dernière séance de la Société, M. le professeur Bouchard a rapporté certains faits qui l'ont conduit à admettre que, chez des fébricitants albuminuriques, l'apparition d'un caractère physique manquant jusque-là, à savoir la *rétractilité* de l'albumine, pourrait s'expliquer par le développement de lésions rénales. Quelque séduisante que soit cette interprétation, nous pensons qu'elle ne peut être accueillie quant à présent qu'avec beaucoup de réserve, et *que la coagulation de l'albumine, à l'état de précipité, rétracté ou non, tient plutôt au milieu chimique au sein duquel se fait la coagulation.*

Il suffit, en effet, de faire varier le degré d'acidité de l'urine pour obtenir à son gré l'une des deux apparences physiques indiquées plus haut. On sait qu'il en est de même pour le sérum sanguin, mélange d'albumine et d'albuminates. Par la chaleur on obtient à la fois un coagulum rétracté et un aspect louche du liquide, tandis que si l'on ajoute préalablement avec précaution de l'acide acétique on peut n'obtenir que de l'albumine rétractée. Cela s'explique par le fait que les albumines sont incomplètement coagulables par la chaleur.

Nous nous proposons d'ailleurs de développer ultérieurement le point qui fait l'objet de cette courte note.

SUR DES MODIFICATIONS PROFONDES PRODUITES RAPIDEMENT PAR CERTAINES IRRITATIONS DE LA PEAU, DANS LES GRANDES FONCTIONS ORGANIQUES ET ANIMALES AINSI QUE DANS LES PROPRIÉTÉS DES TISSUS NERVEUX ET MUSCULAIRE; note de M. BROWN-SÉQUARD.

Ayant accidentellement laissé tomber un peu de chloroforme sur la zone épileptogène, chez un cobaye, non épileptique, l'auteur a vu se produire une violente attaque d'épilepsie. Cette expérience l'a conduit à faire sur des chats, des chiens, des cobayes et des lapins, de nombreuses recherches dont voici les principaux résultats :

Si l'on fait tomber du chloroforme sur la peau d'un de ces ani-

maux, on voit se produire immédiatement une contraction réflexe des muscles peauciers et des muscles sous-jacents; la respiration, en général, diminue très rapidement; la température s'abaisse; l'animal s'engourdit et se laisse bientôt, dans la plupart des cas, mettre sur le flanc ou même sur le dos, sans résister et sans essayer de reprendre l'attitude normale ; presque subitement, sept ou huit fois dans une cinquantaine d'expériences, ou après quelques minutes, dans nombre d'autres cas, un état très voisin du sommeil survient; plus tard, chez les cobayes surtout, des tremblements se montrent dans les quatre membres, commençant dans le postérieur du côté opposé à celui de l'application du liquide irritant; chez les chats, les deux membres postérieurs sont tirés en avant, les cuisses fortement fléchies sur l'abdomen; enfin, un état de résolution générale survient dans nombre de cas, et surtout chez les chats, animaux qui presque toujours deviennent alors absolument anesthétiques. (L'auteur montre un chat dans cette condition, ne donnant pas d'autres signes de vie que de faibles mouvements du cœur et de la respiration). Après un quart d'heure, une heure ou quelquefois trois ou quatre heures, l'animal se réveille, commence à se mouvoir et, après un temps très variable, réacquiert l'état normal.

En outre des tremblements, on a observé quelquefois des convulsions analogues à celles de l'épilepsie spinale; deux fois il y a eu du pleurosthotonos (du côté irrité); chez quatre animaux (un chat et trois cobayes) il y a eu du tournoiement (mouvement de manège du côté lésé); chez deux cobayes, non épileptiques, il y a eu une violente attaque d'épilepsie générale.

D'autres phénomènes dignes d'intérêt ont été observés : 1° du délire chez deux chats; 2° deux formes d'hémiplégie, consistant : l'une (cérébrale) en perte plus ou moins complète du mouvement volontaire, avec un peu d'anesthésie dans les deux membres du côté irrité par le chloroforme; l'autre (spinale) en paralysie, avec hyperesthésie des membres du côté de l'irritation et anesthésie des membres du côté opposé; 3° paralysie des deux membres antérieurs ou des deux postérieurs. Ces diverses paralysies s'accompagnent presque toujours d'une paralysie, soit d'une moitié, soit de la totalité de la paroi abdominale. C'est surtout le siège de l'irritation cutanée qui fait varier le siège de la paralysie; 4° il survient fréquemment, chez les cobayes surtout, une hyperesthésie générale qui a duré quelquefois un ou deux jours; 5° la faculté réflexe est plus ou moins notablement diminuée, surtout du côté de l'application du chloroforme; 6° les pupilles se contractent chez le chat et se dilatent considérablement chez les autres animaux, surtout chez le chien; 7° deux chiens ont eu une paralysie complète d'une partie de l'appareil musculaire respiratoire; chez l'un, les muscles thoraciques ont perdu leur action, chez l'autre c'est le diaphragme qui a été complètement paralysé. Des faits semblables ont été observés

aussi chez des cobayes et des chats; 8° chez deux chiens et chez plusieurs cobayes, après avoir ouvert le thorax, on a constaté que le nerf phrénique d'un côté avait perdu (complètement dans un cas, presque complètement dans les autres) son excitabilité. La moitié correspondante du diaphragme avait aussi une diminution notable de son irritabilité, qui n'a duré que le quart ou le tiers du temps ordinaire de persistance de cette propriété dans ce muscle, après l'ouverture du thorax. Ce sont le nerf phrénique et la moitié du diaphragme du *côté opposé* à celui de l'application du chloroforme, qui ont été ainsi *inhibés*, paralysés, non seulement quant à leur action qui dépend de cellules nerveuses, mais aussi quant à leur propriété de tissu. Il est souvent arrivé, au contraire, que le nerf phrénique et la moitié du diaphragme du *côté correspondant* à l'irritation ont été trouvés, après l'ouverture du thorax, plus excitables qu'à l'état normal, et que leur excitabilité a duré plus longtemps que chez des animaux sains tués par l'ouverture du thorax; 9° l'excitabilité des muscles et des nerfs du tronc et des membres est modifiée à un très haut degré. Non seulement il suffit d'un courant galvanique excessivement faible pour mettre ces parties en jeu, mais on constate, en outre, que la persistance de cette excitabilité après la mort est bien plus grande que chez des animaux qui n'ont pas été soumis à l'irritation de la peau par le chloroforme. Chez les cobayes en particulier, la persistance de l'excitabilité des nerfs sciatiques et brachiaux a été de trois à quatre fois aussi grande qu'elle l'est d'ordinaire (elle a souvent été de 1 heure à 1 heure 20 minutes au lieu de 20 à 26 minutes); 10° il y a eu chez tous les animaux soumis à cette irritation les signes caractéristiques de l'*arrêt des échanges* entre les tissus et le sang : abaissement de température très rapide, couleur du sang veineux s'approchant de celle du sang artériel et (comme il a déjà été dit) augmentation d'excitabilité des nerfs et des muscles. De plus, la moelle épinière elle-même, dans quelques cas, a acquis une excitabilité morbide très remarquable. Enfin, en ouvrant plusieurs animaux morts à la suite d'applications de chloroforme à la peau, on a trouvé du sang dans le cœur gauche et dans l'aorte, fait que l'on n'a l'occasion de constater que chez des individus morts de syncope avec arrêt des échanges entre les tissus et le sang; 11° si l'on ouvre l'abdomen d'un cobaye vivant, encore sous l'influence d'une irritation de la peau par du chloroforme, on constate que le mésentère, les intestins, les reins, la rate, etc., sont congestionnés à un très haut degré et d'une couleur rose-tendre; 12° l'auteur a vu mourir subitement deux animaux (cobayes) à la première application de chloroforme sur leur peau; l'un d'eux a eu un arrêt immédiat du cœur, la respiration continuant pour quelques instants; l'autre a eu un arrêt simultané du cœur, de la respiration et des échanges entre les tissus et le sang.

Il serait impossible d'invoquer comme cause de tous ces effets

l'entrée du chloroforme dans le sang; en effet, non seulement l'animal respirant par un tube assez long n'a pu inhaler que très peu de vapeur chloroformique, mais encore et surtout il est évident que le chloroforme dans le sang ne pourrait produire qu'une partie très minime des effets si variés et si nombreux qui viennent d'être rapportés. Ces effets sont donc dus à une influence exercée sur les centres nerveux par une irritation spéciale des nerfs d'une portion de peau.

Des troubles de la sensibilité liés a la dyspepsie, par M. Leven.

La dyspepsie produit des désordres de la sensibilité générale et sensorielle, des troubles de la motilité, des désordres des facultés cérébrales et des crises nerveuses d'une nature spéciale, confondues jusqu'à présent avec les crises d'hystérie.

Je ne parlerai aujourd'hui que des phénomènes de sensibilité générale, me réservant de faire l'histoire des troubles sensoriaux et intellectuels à propos de l'influence de l'estomac sur la fonction du cerveau.

J'ai déjà entretenu la Société des modifications que subit la sensibilité par le fait de la dyspepsie dans une séance antérieure, et un de mes internes, M. le docteur Rueff, les a signalées dans sa thèse inaugurale intitulée : *les troubles nerveux d'origine gastrique.*

Permettez-moi de reprendre cette question en me fondant sur 80 observations de malades affectés de dyspepsie.

Le fait saillant dans les troubles de sensibilité est l'hypéresthésie.

Elle n'est absente que dans 10 cas sur 80; quand elle fait défaut, les malades présentent encore certains désordres de sensibilité, mais non à la périphérie du corps.

Il faut donc considérer l'hypéresthésie comme un phénomène très commun.

Le développement de ce phénomène se produit surtout quand la dyspepsie est déjà ancienne et date de quelques semaines ou quelques mois; je l'ai vu paraître au bout d'un mois.

L'hypéresthésie suit une marche assez régulière.

Dans les deux tiers des cas, elle paraît du coté gauche du corps, affectant la peau, les muscles des parois thoraciques du côté gauche, le bras et l'articulation de l'épaule gauche, le dos à partir des deux dernières vertèbres dorsales et remontant quelquefois jusqu'à l'occiput.

Les apophyses épineuses sont sensibles à la pression, ainsi que les espaces intervertébraux, la peau, les muscles du dos, les masses sacro-lombaires, la région des reins du côté gauche sous forme de lumbago.

L'hypéresthésie atteint dans les cas intenses la peau du cou et les muscles du cou, et il s'y développe une espèce de torticolis à gauche.

Le côté droit du corps, dans toutes les parties symétriques, est bien plus rarement atteint et dans le 1/8e des cas. Seulement il ne faut pas penser que toujours l'hypéresthésie se localise dans un côté ; assez fréquemment les deux côtés sont frappés en même temps, mais l'un d'eux toujours plus fortement que l'autre, et elle est bilatérale surtout quand la dyspesie est violente.

C'est donc la moitié supérieure du corps, le tronc, le bras, qui sont le siège habituel de l'hypéresthésie, et elle s'étend au crâne du côté gauche ou droit, ou aux deux côtés à la fois.

La peau du ventre dans la partie gauche, soit la région stomacale ou la peau de tout l'abdomen à gauche, les muscles sont également hypéresthésiés.

Enfin, quand l'hypéresthésie dure, elle peut envahir les membres inférieurs, le gauche plus souvent que le droit, ou les deux en même temps.

C'est surtout la cuisse plutôt que la jambe, le bras plus souvent que l'avant-bras, qui sont le siège de l'hypéresthésie.

Elle naît avec la dyspepsie, croît avec elle et disparaît à mesure qu'elle guérit.

Pour me rendre compte de l'état de l'estomac, il m'arrive souvent de commencer par presser la peau, les muscles du bras; si je constate que la sensibilité a diminué, je sais, sans avoir interrogé le malade, que la maladie d'estomac a perdu de son intensité ; elle est en quelque sorte proportionnée a la gravité du mal.

L'hypéresthésie, en général, n'éveille pas de douleurs vives; elle se manifeste surtout par la pression de la peau et des muscles.

Dans quelques cas elle devient intolérable, et j'ai vu des malades qui ne pouvaient supporter le contact d'une chemise empesée ou le poids d'un paletot. D'autres fois elle se complique de crises de douleurs atroces, ce que j'ai observé 6 ou 7 fois sur 80 dyspeptiques.

Ces douleurs paraissent dans le dos du côté gauche sur une étendue de 8 à 10 centimètres, non pas sur le trajet d'un nerf, mais dans la peau, les muscles, et arrachent des cris au malade; elles s'irradient souvent sur le thorax, côté gauche en avant; ou bien elles naissent sur le côté droit du thorax, toujours sur une surface de quelques centimètres, ou dans la partie gauche de l'estomac en arrière de la grosse tubérosité, où elles donnent la sensation de corps étranger ; enfin elles peuvent paraître sur le côté gauche de la face.

Ces crises de douleurs se compliquent parfois de véritables crises nerveuses, qui ont été à tort prises pour des crises d'hystérie et que je décrirai plus tard.

Jusqu'à présent je les ai vu traiter par des injections sous-cu-

tanées de morphine, répétées plusieurs fois par jour; mais ces injections ne calment que la douleur du moment et ne servent qu'à les entretenir; on ne peut s'en rendre maître qu'en traitant rationnellement l'estomac.

J'ai donné une consultation à un négociant de Genève à qui on avait appliqué, sans le soulager, 20 vésicatoires sur la région du thorax (côté gauche, en avant).

Jusqu'à présent le sens du symptôme hypéresthésie a été faussement interprété; l'hypéresthésie du côté gauche du corps a été rapportée à tort à l'hystérie et toutes les fois que l'on découvre ce symptôme la première pensée est de le rapporter à cette névrose.

Il n'en est rien; d'abord il est bien plus commun chez l'homme que chez la femme; sur 80 cas je l'ai noté une fois et demie plus souvent chez l'homme.

Les crises de douleur sont aussi bien plus fréquentes chez l'homme. Ce premier fait n'est pas en rapport avec ce que tout le monde sait sur le tempérament nerveux de la femme. Il est beaucoup plus commun après l'âge de trente ans chez l'homme et la femme, et j'ai noté les crises de douleurs chez une femme de 57 ans et chez des hommes de 63 et 66 ans. Ce deuxième fait est encore d'une réelle importance.

Car la névrose hystérie ne débute pas, en général, après 30 ans et 40 ans; mais elle est l'attribut de l'âge de la puberté.

Ce qui a entraîné les pathologistes dans l'erreur, c'est que l'hystérie est une des causes les plus fréquentes de la dyspepsie, et on a rapporté à l'hystérie ce qui est dû à la maladie de l'estomac.

Il y a un dernier point important à noter, c'est que jamais l'hypéresthésie, qui est toujours d'origine gastrique, ne se complique d'anesthésie, et que toutes les fois que l'on observe à la fois l'hypéresthésie sur un côté du corps et de l'anesthésie de l'autre côté on peut être assuré par avance que l'on a affaire à une hystérique; c'est ce que j'ai vérifié dernièrement dans mon service à l'hôpital Rothschild; le bras gauche et le thorax du côté gauche étaient anesthésiés; le côté droit était hypéresthésié.

Il m'a suffi de presser sur la peau du ventre pour déterminer une crise d'hystérie; et à ce propos je rappellerai que l'on a dit depuis longtemps qu'en pressant la région gauche de l'abdomen vers l'ovaire gauche, on peut à volonté produire ou arrêter une crise d'hystérie, mais je crois que l'on peut faire la même chose sur toutes les parties hyperesthésiées du corps.

Il faudra donc désormais considérer l'hypéresthésie comme un symptôme de dyspepsie et non d'hystérie.

C'est l'anesthésie seule qui est produite par l'hystérie. On est encore habitué, quand on découvre ce symptôme, à songer immédiatement à quelque lésion du sang comme cause de ce phénomène.

Cela est une erreur, l'hypéresthésie se produit chez les hommes les plus vigoureux qui sont devenus dyspeptiques, et est due directement à la lésion stomacale. Enfin elle est fréquemment confondue avec le rhumatisme; l'étude nouvelle que je viens de faire de ce symptôme a un grand intérêt au point de vue de la pathologie et nous servira.

Effets de l'excitation du sympathique cervical chez le chien par M. Laffont.

Dans la séance du 16 octobre dernier, j'ai eu l'honneur de communiquer à la Société de Biologie le résultat de mes recherches sur l'excitation du sympathique cervical et l'arrachement de son ganglion supérieur après résection du vago-sympathique correspondant.

Ces recherches, on le sait, avaient été nécessitées par la lecture des récents travaux de MM. Dastre et Morat, publiés à l'Académie des Sciences (16 août), et dans le *Bulletin scientifique du département du Nord* (août 1880), où il est dit que : « *Les dilatateurs que renferment notamment le maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur ne viennent pas du bulbe, mais de la région thoracique de la moelle.* »

Les expériences que j'ai communiquées à ce sujet le 16 octobre dernier démontrent péremptoirement que cette théorie est erronée, et doit être absolument abandonnée ; je n'ai donc pas à revenir sur ce sujet.

Dans la même séance, j'ai dit que les effets vaso-dilatateurs obtenus par MM. Dastre et Morat, en excitant le sympathique cervical, étaient dus à une action réflexe sur le noyau d'origine intrabullaire commun aux trois nerfs, glossopharyngien, vague et spinal.

Je viens aujourd'hui rétracter ce que j'ai avancé sur ce dernier point, et expliquer les causes de mon erreur. Voulant répéter l'expérience de Pourfour du Petit, Cl. Bernard, Dastre et Morat, sur le chien absolument indemne de toute substance toxique ou anesthésique, j'ai vu que l'excitation du vago-sympathique, bien loin de provoquer une rougeur instantanée, augmentait au contraire l'anémie des tissus; le résultat etait le même si on atropinisait l'animal, pour éviter l'arrêt du cœur. Faisant varier la force et la durée du courant excitateur, je n'ai pas tardé à m'apercevoir que la rubéfaction que j'avais observée dans mes premières expériences n'était que la conséquence d'une cessation d'activité du nerf, s'il s'agissait d'une excitation de courte durée, ou d'un épuisement de ce même nerf sympathique, par suite d'un travail trop considérable si l'on employait un courant fort et de longue durée, ou encore si ce nerf était affaibli par des opérations multiples portées simultanément sur lui.

Dans mes expériences du 16 octobre, il était arrivé ceci : mes

animaux étant curarisés, comme je désirais voir les faits annoncés par MM. Dastre et Morat, je laissais passer le courant jusqu'à production du phénomène, j'avais ainsi une dilatation paralytique que je n'interprétais pas dans ce sens, *bien que j'aie néanmoins constaté dès ce moment qu'elle n'était pas immédiate* (Gazette médicale du 30 octobre).

Après arrachement des nerfs du trou déchiré postérieur, je diminuais à mon insu la durée de l'excitation, et négligeant l'observation consécutive de la région, j'attribuais à la suppression d'un réflexe ce qui était au contraire une phase d'activité réelle du sympathique.

Les expériences que je vais avoir l'honneur de lire à la Société, et que je répéterai tout à l'heure sur l'animal que j'ai fait amener devant elle, montreront suffisamment l'exactitude de ce que j'avance.

C'est ainsi que sur un chien dont les deux nerfs sympathiques sont préparés, les nerfs du trou déchiré postérieur arrachés d'un côté par notre procédé intracrânien, et auquel on a administré de l'atropine pour empêcher l'arrêt du cœur pendant l'excitation du vague, un courant faible appliqué à l'un quelconque des deux nerfs vago-sympathiques ne produit rien pendant l'excitation pratiquée 15 secondes.

La rubéfaction apparaît 15 à 20 secondes après l'arrêt de l'excitation.

Pour un courant moyen appliqué 10 secondes, la vascularisation se produit 10 à 12 secondes après l'arrêt.

Pour un courant fort appliqué 5 secondes, ce n'est que 5 à 7 secondes après que survient la dilatation vasculaire qui s'accroît à partir de cet instant.

Dans toutes ces excitations l'effet primitif qui accompagne l'excitation est la pâleur et l'anémie des tissus.

Faisons passer le courant jusqu'à apparition de la vaso-dilatation, nous verrons qu'il faut appliquer le courant faible 35 secondes, le courant moyen 16 à 20 secondes, le courant fort 10 à 12.

Mais, comme comparaison, portons l'excitation sur la muqueuse de la caisse du tympan (Expérience de Vulpian) ou sur le bout périphérique d'un nerf dilatateur.

8 secondes d'excitation avec courant faible,

5 à 6 avec courant moyen,

2 a 3 avec courant fort suffisent pour amener l'effet recherché, qui disparaît dès l'arrêt de l'excitation.

On voit, d'après cela, la différence profonde qui existe entre le nerf sympathique cervical et un nerf dilatateur proprement dit.

On remarquera, en outre, quelle attention il faut apporter à la graduation et à la durée des courants employés dans l'étude des nerfs vaso-moteurs.

Le chien que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Biolo-

gie a le vago-sympathique droit réséqué et le ganglion cervical supérieur arraché depuis huit jours; vous pouvez constater chez lui l'élévation de la température de la face et la constriction de la pupille du côté opéré.

1° Portons l'excitation sur le bout céphalique du nerf sectionné.

Vous ne constatez aucun effet, ni à droite ni à gauche, ni pendant ni après l'excitation.

Pas de dilatation croisée.

2° Portons la même excitation sur le vago-sympathique sain, pâleur considérable pendant le passage du courant, rubéfaction tardive et progressive après.

3° Excitons maintenant la muqueuse de la caisse du tympan.

Vous constatez immédiatement une rubéfaction intense et bilatérale.

J'ai dit précédemment que la dilatation paralytique suivait l'excitation du vago-sympathique après arrachement des nerfs du trou déchiré postérieur; il n'en est plus ainsi lorsqu'on a sectionné le nerf maxillaire supérieur. La raison en est bien simple : la section du nerf maxillaire supérieur a porté à la fois sur les nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs de la région palatine et labiale supérieure; dans ces conditions, la tonicité des centres périphériques ou toniques de Huizinga ne peut plus être anéantie ou diminuée par une excitation portée sur le bout central du nerf.

Conclusions : 1° Il n'existe pas de centres dilatateurs intra-médullaires à la région dorsale, pour la région bucco-labiale.

2° Les effets vaso-dilatateurs obtenus par l'excitation du sympathique cervical ne sont que des effets d'épuisement, de fatigue ou de repos complet du nerf vaso-constricteur.

Je ne puis m'empêcher d'ajouter que je suis heureux de m'être rencontré sur ce sujet avec M. le professeur Vulpian, qui a fait, avec M. Bochefontaine, sur le chat et le lapin, ce que je viens de faire sur le chien, et a démontré l'absence de nerfs dilatateurs dans le sympathique cervical de ces animaux.

(Travail du laboratoire de M. P. Bert, à la Sorbonne.)

Le sympathique nerf vaso-dilatateur,
par MM. Dastre et Morat.

Parmi les faits nouveaux que nous avons annoncés à l'Académie des Sciences, au mois d'août dernier, il y en a un (et c'est le fait fondamental) dont la réalité a été contestée. Cette contestation qui s'élève à propos de la réalité du phénomène nous sera précieuse : elle nous garantira plus tard contre les revendications de priorité.

Le fait fondamental que nous avons voulu mettre en lumière s'énonce ainsi :

Le cordon cervical du grand sympathique, chez le chien, contient des filets vaso-dilatateurs pour la région buccale.

Nous venons détruire les objections opposées à notre assertion. Nous voulons limiter le terrain de la discussion pour qu'elle reste claire et profitable et nous déclarons ne pas vouloir discuter les autres points avant que celui-ci soit mis à l'abri de la critique.

Que faut-il établir expérimentalement? Trois points. D'abord que l'excitation du sympathique cervical produit une dilatation des vaisseaux de la région; en second lieu, que cette dilatation est directe, c'est-à-dire que l'excitation va directement du point excité au vaisseau dilaté sans passer par la moelle, auquel cas la dilatation serait réflexe;—enfin, en dernier lieu, que la dilatation est d'emblée primitive, qu'elle n'est point précédée d'une constriction préalable, auquel cas la dilatation pourrait être considérée comme un phénomène de fatigue ou de réaction d'un filet constricteur.

Si ces trois conditions sont remplies nous aurons, par définition, des nerfs vaso-dilatateurs.

Nous avons déclaré qu'elles étaient effectivement remplies. On l'a contesté. On a dit d'abord (28 juin 1879) : « il n'y a pas de dilatation; » — un peu plus tard (16 octobre) on a dit : « il y a une dilatation, mais elle est réflexe »; — aujourd'hui (13 novembre) on vient vous dire : « il y a une dilatation »; elle n'est pas réflexe — mais elle n'est pas primitive.

On voit déjà, à ce simple exposé, les variations de nos contradicteurs.

Examinons ces différents points.

I. *Première période.* Pas de dilatation.

M. Laffont excite le cordon vago-sympathique, dans le but précis de voir l'effet sur les vaisseaux de la région buccale. Il n'aperçoit pas de dilatation.

« Nous avons faradisé le sympathique du cou, chez un chien, atropinisé (afin qu'il n'y eût pas d'arrêt du cœur pendant la faradisation du vague); la muqueuse à pâli immédiatement, et nous avons pu montrer que l'effet vaso-constricteur, même chez les chiens épuisés, pouvait persister *deux minutes et au delà.* » (GAZETTE MÉDICALE, n° 31, 2 août 1879, page 402.)

Voilà la première expérience contradictoire aux nôtres. Il est bien entendu, aujourd'hui, qu'il y a là une méprise que nous ne pouvons guère expliquer que par les mauvaises conditions de l'expérience ou par l'obsession de l'idée préconçue. L'excitation du sympathique chez le chien atropinisé produit une dilatation absolument évidente — et notre contradicteur ne la nie plus.

Passons condamnation.

Deuxième période. La dilatation existe, mais elle est réflexe.

Dans la séance de la Société de biologie du 16 octobre dernier, M. Laffont a annoncé que le fait de la dilatation était exact, mais

que cette dilatation était d'origine réflexe. En d'autres termes, quand nous excitons le cordon vago-sympathique notre excitation irait à la moelle ou au bulbe et elle reviendrait à la cavité buccale par les voies vaso-dilatatrices connues du trijumeau.

On cite à l'appui une expérience caractéristique : « On va sans léser le bulbe accrocher au trou déchiré postérieur les nerfs glossopharyngien, spinal, pneumogastrique et hypoglosse qu'on arrache en retirant le crochet, » et l'on recommence l'excitation. — La dilatation ne se produirait plus. D'où cette conclusion que l'excitation portée sur le cordon vago-sympathique est conduite au bulbe par l'un des quatre nerfs précités, et qu'elle est réfléchie de là par le trijumeau sur la région buccale.

Remarque essentielle ! Cette conclusion est incompatible, inconciliable, contradictoire avec celle que l'on donne aujourd'hui en déclarant que la dilatation est un phénomène de retour ou de fatigue. — Si c'est un phénomène réflexe mettant en jeu la moelle, ce n'est pas un phénomène de fatigue qui ne mettrait en jeu que le cordon sympathique. Si la dilatation résulte de la paralysie du sympathique fatigué par l'excitation ; si elle est, pour ainsi parler, un fait intérieur au nerf excité, elle ne peut pas disparaître lorsqu'on ira tourmenter au loin des nerfs étrangers ; et si elle disparaît lorsque l'on coupe les nerfs mixtes crâniens, c'est qu'elle n'est pas un phénomène de fatigue du sympathique. C'est clair comme de l'eau de roche. Il n'y a pas moyen de sortir de là. — Il faut choisir ; si l'expérience d'aujourd'hui a un sens, celle d'il y a trois semaines n'en a pas.

M. Laffont choisit celle d'aujourd'hui ; il abandonne la conclusion d'il y a trois semaines et il vient de déclarer lui-même, en propres termes, qu'il faisait amende honorable.

Effaçons donc cette conclusion si nette, si claire, que nous prenons textuellement dans le compte rendu de la séance du 16 octobre : « Il ne s'agit ici que d'une action réflexe... MM. Dastre et Morat n'ont point découvert de vaso-dilatateurs, ni leur origine, mais seulement un noyau réflexe de ces vaso-dilatateurs. »

Oublions cela ; passons encore une fois condamnation pour arriver plus vite à l'objection du jour, à l'objection nouvelle, puisqu'il est entendu d'un commun accord qu'il y a dilatation et que cette dilatation n'est pas réflexe.

Mais auparavant il ne sera pas inutile de rappeler que nous avions donné dans notre seconde note à l'Institut (30 août 1880) une démonstration aussi complète que possible de ce fait ; voici le crescendo de preuves que nous avons pris la peine d'accumuler :

1° La dilatation est unilatérale. Si elle était réflexe, elle serait d'une espèce rare. Des réflexes vaso-moteurs unilatéraux, il n'y a, à notre connaissance, que deux exemples dans la science : celui de Loven et celui de Snellen. Et encore l'unilatéralité est-elle fort contestable pour ce dernier. Disons, en passant, que nous avons

étudié ce réflexe de Snellen et que nous avons été assez heureux pour en faire l'analyse expérimentale. Nous la ferons connaître prochainement. — Première présomption.

2° Pour empêcher notre excitation du cordon vago-sympathique de dériver vers la moelle, nous avons essayé de lui couper les voies et de la cerner sur le sympathique. — Quelles sont ces voies? L'excitation pourrait suivre le pneumogastrique qui la conduirait au bulbe. Nous coupons donc le pneumogastrique en haut, au niveau du ganglion cervical supérieur lorsqu'il est séparé du sympathique. L'excitation pourrait suivre le spinal : nous l'arrachons; nous excitons alors le cordon vago-sympathique, coupé en bas pour éviter les dérivations sur le cœur. Résultat : la dilatation habituelle.

A la vérité, nous avons pris toutes nos précautions pour cerner l'excitation. Mais y avons-nous réussi? Voici le contrôle : L'animal est éveillé, indemne de tout poison, vif; sa plaie est insignifiante. Si l'excitation va à la moelle, il est certain qu'elle sera douloureuse : s'il n'y a pas de douleur, il est vraisemblable qu'elle ne va pas à la moelle. Nous faisons l'expérience. Résultat : pas de manifestation douloureuse ;—la dilatation habituelle.

3° Pour empêcher l'excitation d'arriver à la moelle, nous faisons mieux. Nous coupons celle-ci; nous détruisons le bulbe. Après un temps suffisant, nous recommençons l'épreuve. Même résultat.

4° Enfin, et cette fois la preuve est péremptoire. Nous descendons plus bas. Nous allons prendre, par exemple, le rameau communiquant sympathique de la deuxième paire dorsale; nous le coupons, nous excitons le bout qui atteint au sympathique isolé dans la plaie. — Résultat : la dilatation habituelle. Ici il ne peut plus être question de réflexe. Il faudrait pour que l'excitation revînt à la moelle que ce filet qui sort de la moelle y rentrât quelque part plus haut, après avoir fait une excursion semi-circulaire dans les tissus,—supposition extravagante qui ne soutient pas l'examen.

Après cela, nous croyons bien démontré que la dilatation produite par l'excitation du sympathique n'est pas réflexe; elle est directe. Mais, nous le répétons, nous avons eu gain de cause sur ce point. — Arrivons donc à la troisième objection, la seule qui puisse maintenant subsister.

Troisième période (13 novembre 1880).

On nous dit aujourd'hui que la dilatation directe que nous avons observée n'est pas primitive,—qu'elle est précédée d'une constriction et qu'on a montré à plusieurs témoins cette constriction préalable. — L'expérience qu'on nous oppose contient des causes d'erreur faciles à apercevoir et si grossières que nous n'aurions pas pu imaginer qu'on pût les commettre.

Avant de la critiquer, disons comment nous avons constaté que la dilatation était primitive, d'emblée, sans constriction préalable. Et ici encore rangeons les preuves par ordre de force croissante :

1° Lorsqu'on excite le cordon vago-sympathique (les deux cordons étant coupés de manière à isoler du cœur les bouts céphaliques sur lesquels nous allons agir), on obtient deux phénomènes contemporains extrêmement remarquables par leur contraste. Les parois buccales deviennent d'un rouge intense du côté excité ; la langue pâlit fortement du même côté. Il y a constriction vasculaire d'une région, dilatation de l'autre. Ainsi une même excitation, appliquée dans les mêmes conditions, aux nerfs d'un même cordon, produit deux phénomènes qui commencent en même temps et cessent en même temps. Si l'un est un phénomène d'action, l'autre doit l'être aussi ; et l'on ne concevrait guère que le phénomène du côté de la bouche fût une dilatation paralytique dans le même temps où le phénomène de la langue serait une constriction active. Cette conclusion prend plus de force encore si l'on considère qu'au bout de quelques instants le retour se fait simultanément dans les deux organes. On observe une rougeur de réaction du côté de la langue et une pâleur du côté de la bouche : le contraste subsiste encore, mais les rôles sont renversés.

2° Nous avons étudié spécialement dans notre mémoire de 1878 ces curieux phénomènes de réaction (dont, entre parenthèses, nos expériences actuelles fourniront l'explication). Nous en avons établi les lois. La dilatation de retour est normalement en proportion de la constriction initiale, elle a une durée considérable, elle s'atténue graduellement par des oscillations insensibles.

Dans la dilatation bucco-labiale sympathique, rien de pareil. La dilatation serait énorme, en comparaison de la constriction préalable, puisque nous n'avons jamais réussi à voir celle-ci; elle est de courte durée, elle est remplacée brusquement par une constriction qui, elle, a tous les traits caractéristiques de la vraie réaction ou fatigue.

3° Enfin, sur l'animal sain, indemne de tout poison, sur l'animal chloralisé, sur l'animal curarisé, atropinisé, morphiné, nous avons, dans toutes les conditions, cherché à apercevoir une constriction préalable. Il n'y en a pas. Nous avons fait varier la force de l'excitation de zéro au maximum; dès qu'un effet a paru, ça a été une dilatation. Et faisons remarquer que nous nous sommes placés dans les conditions d'observation les plus favorables. Lorsqu'en effet, avant l'excitation, la muqueuse est déjà rouge, on est bien sûr que la pâleur de la constriction ne pourrait échapper à notre attention : ces contrastes sont, comme l'on sait, un des procédés les plus sensibles que l'on connaisse en physique, supérieur en tous cas aux procédés manométriques les plus exacts de la physiologie.

Tous ces essais nous autorisent donc à conclure que la dilatation est primitive et directe. Et la démonstration se trouve achevée. Les filets sympathiques qui sont alors en action sont des filets vaso-dilatateurs.

Nous avons dit que l'expérience qu'on nous oppose, et qu'on apporte ici même dans la salle de réunion de la Société, n'a aucune valeur. Voici pourquoi : on a omis de couper le vago-sympathique que l'on va exciter. L'excitation a pour résultat l'arrêt ou tout au moins le ralentissement du cœur. Dans l'expérience même faite par M. Laffont devant la Société, l'un de nous a appelé l'attention des témoins sur cet arrêt du cœur; alors rien d'étonnant que les lèvres aient pâli. Elles ont pâli des deux côtés et la rougeur a reparu, quand le cœur a repris, un peu plus vive du côté où le sympathique avait été excité. Ainsi, ce qu'on vous donne pour une constriction sympathique, c'est tout bonnement la pâleur d'une syncope.

En vérité, nous sommes confus d'avoir à relever des erreurs si impardonnables et de voir fonder là-dessus des contradictions si nettes et si hardies. Que les physiologistes qui ont suivi notre communication, qui ont touché du doigt les erreurs successives de notre contradicteur, que ceux-là jugent maintenant et qu'ils se défient dans l'avenir.

SUR LA SÉCRÉTION MUQUEUSE ET LA FORMATION DES MOULES DANS LES TUBULI DU REIN, A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE, par MM. KELSCH et KIENER.

On observe dans l'urine et dans les tubuli du rein, dans diverses conditions pathologiques, et aussi à l'état normal, des moules cylindriques que l'on peut ramener à trois variétés principales : *moules hyalins*, pâles, souples, incolores, légèrement brunis par l'acide osmique ; *moules cireux ou colloïdes*, plus consistants, présentant des cassures et des incisures transversales, légèrement colorés en jaune, un peu sensibles à l'action du carmin, et colorés en brun sombre par l'acide osmique ; *moules opaques*, réfringents, plus ou moins granuleux. La substance, hyaline, colloïde, graisseuse qui compose ces moules englobe divers éléments figurés, hématies, leucocytes, noyaux de cellules épithéliales, etc.

Diverses opinions ont été émises sur le mode de formation de ces moules : Henle, qui les a découverts dans les tubuli, les croit formés d'un plasma fibrineux exsudé du sang et coagulé. Axel Key, Ottomar Bayer les font provenir de cellules épithéliales dégénérées et conglomérées. D'autres enfin, Ocdmansson, Oertel et la plupart des modernes y voient le produit d'une sécrétion épithéliale. Cette dernière opinion paraît démontrée, en ce qui concerne les moules hyalins et colloïdes. Rovida et Aufrecht ont vu la matière hyaline et la matière colloïde sortir sous forme de globules ou de boules des cellules épithéliales des tubes contournés, s'accumuler dans la lumière des tubes et s'y fusionner en cylindres homogènes. M. Cornil a mis le phénomène en toute évidence à l'aide de préparations obtenues par l'acide osmique.

Dans le cours d'un travail sur la néphrite, nous avons été amenés à rechercher les conditions dans lesquelles se produit cette sécrétion, et les modifications qu'elle entraine dans la nutrition des cellules.

I. La sécrétion de matière hyaline et de la matière colloïde est un phénomène physiologique. Les tubes du corps de Wolff renferment des globules légèrement teintés par le carmin, tantôt distincts, tant fusionnés en moules colloïdes. Le rein de l'embryon de divers mammifères présente constamment ses tubes droits aussi bien que ses tubes contournés obstrués de boules et de cylindres hyalins; et dans ces divers tubuli un certain nombre de cellules présentent l'altération vésiculeuse, indiquant la collection de la substance hyaline dans leur protoplasma. — Chez l'animal adulte, à l'état de santé, les tubuli du rein renferment rarement de pareils produits; mais nous avons fréquemment observé chez l'homme bien portant des moules hyalins dans l'énéorème qui apparaît dans l'urine sous l'influence d'un léger écart de régime. — Les conditions pathologiques les plus diverses augmentent considérablement cette sécrétion; telles sont : la congestion simple, notamment la congestion cardiaque ou paludéenne accompagnée ou non d'albuminurie; la néphrite aiguë ou chronique, accompagnée ou non d'albuminurie; la ligature de l'uretère, de la veine rénale, etc. (Aufrecht et Voorhowe); les dégénérations et les scléroses cachectiques. Les moules hyalins prédominent dans les états congestifs, les moules colloïdes prédominent dans les états inflammatoires; les moules opaques sont propres à la néphrite chronique et aux dégénérations graisseuses des cachexies.

On peut conclure de ces faits que la sécrétion produisant les moules n'est pas un phénomène purement pathologique, ni propre à l'épithélium des tubes contournés, ni lié à l'albuminurie.

La signification physiologique de cette sécrétion est éclairée par les observations suivantes : La surface de l'épithélium cylindrique qui tapisse les fosses nasales chez l'embryon des mammifères est tapissée de globules hyalins, souvent accumulés en grande quantité dans la cavité des cornets. Les glandes muqueuses du col de l'utérus, dans diverses affections de cet organe, renferment des globules colloïdes, libres ou fusionnés en moules sphéroïdes. M. Ranvier signale également la présence de globules colloïdes dans la lumière des tubes sudoripares, à l'état normal.

La conclusion à déduire de ces faits c'est que les épithéliums des glandes tubulées partagent avec l'épithélium des muqueuses et des glandes muqueuses la propriété de sécréter du mucus. Dans le rein, cette sécrétion, indépendante de la sécrétion de l'urine, indépendante aussi de la transsudation de l'albumine, est une propriété normale dans la vie fœtale, transitoire dans la vie extra-utérine à l'état hygide, et singulièrement activée par un grand nombre de conditions pathologiques, qui paraissent se résumer dans l'augmen-

tation de la pression sanguine, et l'exsudation plus abondante du plasma. Par ce nom de mucus, nous n'entendons pas désigner une substance offrant les caractères micro-chimiques de la mucine ; la composition du produit de sécrétion est très variable suivant l'épithélium et suivant les processus qui le fournissent.

II. La sécrétion muqueuse entraîne à la longue, et à un très haut degré, des modifications profondes dans la nutrition des cellules épithéliales.

Ainsi dans les états congestifs du rein, liés à l'impaludisme, les cellules épithéliales, traversées par un plasma abondant et très liquide, présentent d'abord un renflement vésiculeux de leur extrémité libre, puis après que leur membrane propre s'est rompue, elles laissent échapper par une ouverture caliciforme leur contenu protoplasmique, et se réduisent enfin à l'état de cellules plates, pavimenteuses, dépouillées de tout caractère glandulaire.

Dans la néphrite aiguë, les cellules, infiltrées par une substance plus visqueuse qui s'accumule en fines gouttelettes dans leur protoplasma, acquièrent des dimensions considérables avant de se rompre et de verser dans la lumière du tube leur contenu qui prend la forme de moules colloïdes; quelques cellules finissent également par se réduire à l'état de cellules pavimenteuses ; d'autres s'infiltrent de granulations graisseuses. Dans la néphrite chronique et dans les états dégénératifs de la cachexie paludéenne, la transsudation du plasma sanguin étant moins active, le protoplasma des cellules épithéliales subit à la longue une transformation colloïde et graisseuse; la matière opaque et réfringente résultant de cette dégénération s'accumule dans la lumière des tubuli et y donne naissance aux cylindres opaques, granulo-graisseux ; ce qui reste de l'épithélium est une cellule pavimenteuse, sans caractère glandulaire.

La formation des moules hyalins, colloïdes et graisseux, est ainsi en rapport avec les modalités diverses d'un phénomène qui se résume toujours dans l'élaboration des protoplasmas-glandulaires et d'un plasma exsudé du sang. Les trois théories de l'exsudation, de la sécrétion et de la dégénération cellullaire correspondent chacune à un aspect particulier du phénomène et l'on peut reconnaître à chacune une part de vérité.

Nous ferons remarquer encore, en terminant, que tout ce processus celullaire est indépendant de l'albuminurie, qui, actuellement, ne semble lié à aucune modification histologique constante.

Vaisseaux sanguins des racines dentaires, par M. le docteur Aguilhon de Sarran.

J'ai observé sur les racines des dents de l'homme, des mammifères, une particularité anatomique qui, je crois, n'a pas encore été

signalée. Ce sont des vaisseaux qui, partis de la membrane alvéo-lo-dentaire, traversent le cément et l'ivoire, et se rendent à la pulpe. Kœlliker en fait mention ; encore les considère-t-il comme des canaux de Havers: « Dans les dents des jeunes sujets, dit-il, lors-« que le cément a son épaisseur normale, on ne trouve point de « canalicules de Havers ; dans les dents des vieillards, au con-« traire, dans les molaires surtout, et lorsqu'il y a hypérostose, ces « canalicules se montrent très fréquemment; on les voit, dans ces « cas, pénétrer au nombre de un à trois ou plus dans le cément, « où ils se divisent deux ou trois fois, et se terminent en cul-de-« sac. » Salter ajoute que dans quelques cas ces canaux s'étendent dans l'ivoire et s'ouvrent dans les cavités dentaires.

Cependant ces vaisseaux existent toujours, non seulement chez l'homme, mais chez les animaux, et dans les préparations que j'ai l'honneur de vous présenter, il est facile de se rendre compte de leurs dispositions.

Ils partent des branches vasculaires contenues dans la membrane qui unit le maxillaire à la dent, et traversent le cément et l'ivoire pour aller former dans la cavité de la pulpe les gros vaisseaux qui longent ses parois.

Ils sont assez nombreux (8 à 10 de chaque côté), et occupent une hauteur de 2 et 3 millimètres à partir du sommet de la racine. Dans une de ces préparations il en est un, isolé, très éloigné des autres, situé vers le premier tiers de la racine et traversant toute l'épaisseur de l'ivoire. Ce cas semble anormal. On aperçoit aussi des cellules conjonctives, colorées par du carmin diffusé, analogues à celles de la tunique externe des autres branches du système vasculaire sanguin.

Ces vaisseaux ne se rencontrent que sur les côtés de la dent qui correspondent au diamètre transversal suivant une ligne dirigée de l'intérieur à l'extérieur de la cavité buccale.

Au point de vue anatomique il résulte de ces faits, très faciles à constater, que la plus grande partie des vaisseaux de la pulpe dentaire sont fournis, non par la branche de la maxillaire qui traverse le canal dentaire, mais par les grosses branches que l'on voit bien au fond de l'alvéole, au nombre de deux à trois, venant aussi de la maxillaire, et distribuant le sang en même temps aux parois de l'alvéole et à la gencive. Quant aux branches décrites par les auteurs sous les noms de veine et artère dentaires, elles sont très grêles, et semblent destinées à accompagner le nerf dentaire au centre de la pulpe et dans ses ramifications. Elles s'anastomosent ensuite aux vaisseaux ci-dessus décrits, le long des parois de la cavité dentaire.

Au point de vue pathologique, la connaissance de cette disposition est des plus importantes. Elle donne la clef de la persistance de certains accidents inflammatoires dont l'observation clinique a fait trouver le remède sans en donner la pathogénie exacte: Ce sont

les *abcès* et *fistules dentaires*, et le processus morbide désigné à tort sous le nom de *périostite*; car il n'y a pas de périoste alvéolo-dentaire, mais un coussin fibreux très dense dont le tissu propre ne s'enflamme jamais.

Dans la presque totalité des cas, ces accidents sont le résultat de la mortification de la pulpe, dont le tissu ne s'élimine point et se transforme sous l'influence de la fermentation putride en produits irritants. Or, il est aisé de comprendre avec quelle facilité ces matières peuvent traverser des canaux à parois rigides, comme ceux qui contiennent les vaisseaux que je viens de signaler. En outre, les régions voisines étant très vasculaires se gonflent et s'affaissent alternativement, faisant ainsi l'office d'une véritable pompe. C'est pour cette raison que les accidents sont plus aigus et plus rapides dans leur développement lorsque la cavité de la pulpe communique avec l'air extérieur. L'inflammation envahit alors les cavités très nombreuses dont les parois alvéolaires sont creusées pour recevoir les ramifications de l'artère maxillaire. Des abcès se forment autour du sommet de la racine, et la suppuration détruit ses adhérences ; le cément lui-même disparaît ainsi que l'ivoire.

Cette portion de la racine dénudée a été considérée par M. Magitot comme un séquestre. D'après lui, la dentine dénudée, privée de *périoste*, serait un corps étranger. Cette idée, toute originale qu'elle paraisse au premier abord, n'est point basée sur une appréciation logique des faits. La conclusion elle-même qu'en tire l'auteur le prouve. En effet, dit-il, s'il y a un séquestre, il faut l'enlever, et tout rentrera dans l'ordre. Mais lorsque la racine a été coupée, il n'en reste pas moins une large surface de dentine dénudée et privée de cément, et pourtant les accidents disparaissent. C'est que ce n'est point à la présence de ce fragment de dentine qu'il faut attribuer les accidents, mais bien aux vaisseaux qui le traversent et communiquent avec des tissus gangrénés. Du reste, ce prétendu séquestre vit très bien en présence des tissus voisins, après la fermeture des fistules. M. le docteur Cruet a montré, en effet, qu'en débarrassant la cavité de la pulpe des tissus mortifiés, en insistant sur les pansements antiseptiques, et enfin en obturant la dent après avoir pris la précaution de laisser au sommet de la racine une substance phéniquée, on arrivait à une guérison complète. J'ai moi-même expérimenté avec succès ce procédé.

Néanmoins il est des cas où ces opérations deviennent peu praticables, soit à cause du temps qu'elles exigent, soit par suite de dispositions anatomiques anormales. Il faut alors faire application de la greffe, même lorsqu'il n'y a qu'une menace d'inflammation. La dent étant enlevée, on sectionne le point de la racine, et on obture celle-ci jusqu'au sommet pour boucher hermétiquement l'ouverture des vaisseaux. Le procédé anesthésique de M. le professeur Bert permet aujourd'hui de pratiquer facilement cette

opération. On évite ainsi au malade l'ennui d'un long traitement, et le résultat en est bien plus certain.

Note sur la technique des préparations microscopiques de la moelle, par M. Damaschino

Depuis que l'acide osmique a été appliqué aux recherches histologiques, on a surtout fait usage de ses solutions pour les troncs nerveux et les divers organes ; mais on ne s'en est guère servi (sauf dans les recherches embryogéniques) pour les centres nerveux eux-mêmes et notamment pour la moelle. L'objet de la présente note est précisément de montrer les avantages que l'on peut trouver dans l'emploi de l'acide osmique pour l'étude des diverses altérations de l'axe spinal et pour la connaissance de la texture de cet organe à l'état normal.

Le procédé technique est des plus simples : il permet de faire agir le réactif dans toute l'épaisseur des cordons médullaires, et de pratiquer ensuite des coupes assez minces pour pouvoir être examinées à un grossissement suffisant. Il consiste à placer dans une solution d'acide osmique au centième des segments de moelle d'un centimètre de hauteur ; il importe que la surface de section ait été obtenue à l'aide d'un rasoir bien tranchant, car l'acide osmique ne pénètre pas très profondément, et si l'on était obligé de perdre une partie de la hauteur de la moelle pour rectifier la coupe, on risquerait de ne plus avoir à sa disposition une préparation bien complète de cet organe. Il va sans dire que cette précaution n'est pas nécessaire pour les moelles des petits animaux, tels que le rat, le cobaye et même le lapin. Le faible volume du cordon médullaire permet alors de faire agir l'acide osmique sur toute la hauteur et dans toute l'épaisseur de ce cordon. On maintient pendant deux ou trois jours les fragments dans la solution, en ayant soin de s'assurer de temps à autre que tout l'acide n'a pas été utilisé (ce qu'il est facile de reconnaître à la persistance de l'odeur pénétrante qui se dégage lorsque l'on débouche le flacon dans lequel on a placé les morceaux de moelle) ; on ajouterait une nouvelle quantité de la solution s'il était nécessaire. Lorsque l'on juge suffisant le séjour dans l'acide osmique, on lave la moelle à l'eau distillée, puis on la place pendant vingt quatre heures dans l'alcool absolu. On peut alors faire des coupes assez minces pour être montées, soit dans la glycérine, soit dans le baume du Canada (après les lavages habituels avec l'alcool faible, puis absolu, et après avoir éclairci à l'aide de la créosote). Dans le cas où la moelle ne serait pas assez bien durcie pour être coupée en tranches fines, on pourrait, suivant le procédé indiqué par M. Debove, la faire séjourner pendant deux ou trois jours dans une solution de gomme, puis pendant une journée entière dans l'alcool. La consistance de la moelle est alors suffisante pour permettre de faire des préparations fort minces ; de plus,

comme il n'est pas possible de les colorer avec le picro-carmin, en raison du séjour prolongé dans l'acide osmique, on peut, quand on veut les monter dans le baume, les déshydrater avec l'alcool sans les dégommer au préalable, ce qui évite les plicatures, que l'on ne peut empêcher qu'avec certaines précautions, lorsqu'il faut placer les coupes dans de l'eau pour dissoudre la gomme. Par contre, on se trouve bien de dégommer, puis de colorer à l'hématoxyline, car on rend ainsi très manifestes les éléments nucléaires, qui se teignent alors très bien en violet, malgré le séjour prolongé dans l'acide osmique ; on monte finalement dans le baume du Canada.

Du reste, l'emploi de l'hématoxyline ou de la purpurine peut rendre de grands services dans l'étude des centres nerveux durcis par les procédés ordinaires, et il est à regretter que l'on n'y ait pas plus souvent recours. Ces matières colorantes ont le grand avantage de se fixer tout spécialement sur les noyaux, en respectant les éléments nerveux ; il faut, toutefois, avec l'hématoxyline, agir rapidement, afin que cette action élective soit parfaite. Les noyaux des cellules épithéliales qui tapissent le canal épendymaire sont semblablement colorés. On peut de même avec l'hématoxyline teindre fortement en violot les noyaux des corps granuleux, soit libres, soit contenus dans les gaines lymphatiques circumvasculaires. Un bon procédé consiste à faire passer par la solution hématoxylique les préparations déjà soumises au picro-carminate d'ammoniaque. On obtient alors une double coloration qui donne des résultats vraiment très remarquables.

L'emploi de l'acide osmique, suivant le procédé sus-indiqué, peut rendre de réels services dans l'examen des moelles saines ou pathologiques. Il permet d'étudier plus commodément et plus complètement le trajet des divers tubes nerveux, puisque la gaine myélinique de ceux-ci, colorée en noir brun par l'osmium, devient très facile à suivre dans toute son étendue. Le réactif, par exemple, fait voir, avec la dernière évidence, les nombreux tubes très fins qui traversent la substance grise des cornes antérieures et dont l'abondance est beaucoup plus grande qu'on ne l'imaginerait au premier abord. Il rend manifestes les entrecroisements des tubes nerveux et supprime toute hésitation quant à la nature réelle des tubes entrecroisés.

En ce qui concerne tout particulièrement les moelles à l'état pathologique, l'acide osmique présente le très grand avantage de laisser voir immédiatement quelles sont les régions de l'organe où les tubes nerveux sont atteints et de montrer, à un examen même rapide, à quel degré est parvenue cette altération. Voici, par exemple, une coupe de moelle d'ataxique. On voit dès le premier coup d'œil, même à l'œil nu, ou bien avec un faible grossissement, que la lésion porte sur un grand nombre des tubes au niveau des cordons postérieurs ; car la coupe en ce point présente une teinte peu foncée qui contraste singulièrement avec la coloration noirâtre

des parties restées saines. Avec un objectif plus fort, on constate aisément tous les détails de la lésion qui a fait disparaître la plus grande partie des tubes nerveux; l'épaississement des parois vasculaires est de même fort appréciable. Enfin on distingue nettement la forte dilatation que présentait dans ce cas à la région dorsale inférieure le canal épendymaire (il mesurait 2 millimètres de largeur) et l'on reconnaît que, malgré la forte dilatation de ce canal, les cellules épithéliales continuent à former un revêtement complet. Sur une coupe longitudinale, la lésion est semblablement très intéressante à étudier, car on aperçoit immédiatement les tubes nerveux séparés les uns des autres par le tissu atteint de sclérose; la disposition de ces tubes est très facile à constater et leur isolement pathologique permet d'en étudier les diverses particularités de structure.

L'action toute spéciale de l'acide osmique sur les matières grasses en général et sur la myéline en particulier peut d'ailleurs être mise à profit sur des moelles déjà durcies au préalable (notamment avec le liquide de Muller ou les solutions d'acide chromique). Ce dernier mode de procéder offre le grand avantage de donner des préparations très fines et moins noires sur lesquelles il devient très facile de suivre le trajet des tubes nerveux et d'en apprécier également fort bien les divers degrés d'atrophie. Voici, par exemple, des coupes d'une moelle qui, après avoir été durcie avec l'acide chromique, a été conservée pendant près de huit années dans l'alcool dilué. Cette moelle provient d'un garçon atteint de paralysie spinale de l'enfance : on y voit nettement que les tubes nerveux, partout où ils sont normaux, se sont fortement colorés en brun noir en réduisant l'osmium; par contre, c'est à peine si l'on retrouve quelques tubes noirâtres au niveau des foyers de myélite, là où l'examen des coupes colorées au carmin faisait reconnaître l'atrophie non seulement des cellules motrices, mais encore des tubes nerveux de la substance grise (ainsi que nous l'avons expressément indiqué, M. Roger et moi, dans notre travail de 1871). Sur cette même préparation, les corps granuleux, subissant l'action de l'acide osmique, sont devenus semblablement très faciles à distinguer, même à un examen superficiel.

M. Malassez : Le traitement des tissus frais par l'acide osmique est appliqué, comme on le sait, de tous côtés et à toutes sortes de recherches; mais il ne paraît pas en être de même pour les coupes de pièces, préalablement durcies soit par l'alcool, l'acide picrique ou les chromates, etc. Il y a longtemps cependant que cette méthode a été employée; elle a servi, par exemple, à M. de Sinety dans ses recherches sur l'état graisseux du foie des femelles en lactation (*Soc. de Biol. et th. doct.* Paris, 1873). J'y ai eu souvent recours. Elle donne d'excellents résultats non seulement parce qu'elle révèle la présence de la graisse dans les éléments, mais encore parce qu'elle rend plus nets certains détails de struc-

ture. Elle a toutefois un inconvénient (peut-être est-ce là la cause de son peu de succès ?) : c'est que, sur des coupes ainsi traitées, les matières colorantes mordent mal, en sorte qu'on se trouve privé d'un des meilleurs moyens d'analyse microscopique. Comme il est un procédé qui permet d'éviter cet assez grave inconvénient, je crois utile de le faire connaître : je ne sais s'il a déjà été indiqué.

Ce procédé consiste tout simplement à colorer les coupes avant de faire agir sur elles l'acide osmique. Et même, pour obtenir l'action de l'acide osmique, il est inutile, comme on le fait généralement, de faire baigner la coupe dans une solution de cet agent, il suffit de l'exposer uniquement aux vapeurs que répand cette solution. On pourra donc opérer comme il suit : la coupe étant colorée comme d'habitude, et se trouvant placée sur le porte-objet, on commence par faire couler l'excès d'eau ou de matière colorante qui l'entoure et pourrait la faire glisser. Puis on renverse le porte-objet sens dessus dessous, et on place la préparation sur l'ouverture d'un flacon peu élevé, à large goulot, et dans lequel a été déposée une petite quantité d'acide osmique au centième. On la laisse ainsi plus ou moins longtemps, selon l'intensité d'effet qu'on veut obtenir, ce dont il est très facile de juger en portant de temps à autre la préparation sous le microscope. Le point voulu étant obtenu, on fait tomber quelques gouttes d'eau distillée sur la préparation pour la laver ; cela fait, on la monte comme d'habitude.

Grâce à ce procédé, on profite de tous les avantages de l'acide osmique sans nuire en rien à l'élection des matières colorantes, et l'on obtient des préparations bien plus instructives.

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1880.

SUR LE RÔLE DES NERFS CUTANÉS ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS LA PRODUCTION DE L'ANESTHÉSIE, DE LA STUPEUR ET D'AUTRES PHÉNOMÈNES, APRÈS DES APPLICATIONS DE CHLOROFORME SUR LA PEAU. Note de M. BROWN-SÉQUARD.

L'auteur a fait les recherches suivantes pour reconnaître la part des nerfs cutanés dans la production des phénomènes si singuliers qu'il a décrits dans une précédente note. Sur plusieurs cobayes, après avoir coupé transversalement la moelle épinière au niveau de la neuvième vertèbre dorsale, il a appliqué du chloroforme sur l'un des côtés du sacrum et de l'abdomen, c'est-à-dire sur des parties recevant leurs nerfs de la portion de moelle séparée de l'encéphale. Chez d'autres cobayes ayant eu la moelle coupée au même niveau, il a appliqué du chloroforme sur un des côtés du thorax et du cou. Il est clair que si ce liquide appliqué sur la peau produisait les effets inhibitoires qui ont été décrits dans la précédente note (*Effets somnifères, anesthésiques, cardiaques et autres*), par

suite de son passage dans le sang ou par suite d'une modification qu'il exercerait sur le sang des capillaires cutanés, les effets dont il s'agit se montreraient tout aussi bien lorsque l'application a lieu *en arrière* du siège de la lésion médullaire que lorsqu'elle est faite *en avant* de ce siège. Or ces effets manquent dans le premier de ces deux cas, tandis qu'ils existent, comme si la moelle n'avait pas été lésée, dans le second cas. *Ce n'est donc pas par l'intermédiaire du sang, mais bien par celui du système nerveux, que ces phénomènes se produisent.*

Plusieurs particularités intéressantes ont été constatées dans ces expériences. Dans le cas où le chloroforme est appliqué en arrière de la section, on constate l'absence de la congestion des intestins et d'autres viscères abdominaux, qui est un des effets ordinaires de l'application du chloroforme à la peau chez des animaux dont la moelle épinière n'est pas lésée. Cette congestion se montre chez les cobayes à moelle coupée lorsqu'on applique ce liquide sur la peau du cou ou celle du tronc en avant du siège de la lésion médullaire. Ces différences s'expliquent aisément par ce que nous enseignent l'anatomie et la physiologie à l'égard des nerfs splanchniques.

L'application de chloroforme en arrière de la section de la moelle épinière, au niveau de la 9ᵉ ou de la 10ᵉ vertèbre dorsale, détermine l'inhibition de la faculté réflexe du renflement dorso-lombaire de la moelle. De plus, la puissance de la moelle sur la tonicité musculaire se perd du côté de l'application du chloroforme, et l'on voit la paroi abdominale se distendre bien plus que celle du côté opposé.

Dans d'autres expériences, l'auteur a cherché si la transmission à l'encéphale des irritations cutanées peut se faire également, quel que soit le côté où l'on applique le chloroforme, chez des cobayes ayant eu une hémisection de la moelle cervicale. Après avoir fait cette opération au niveau de la seconde paire cervicale, *à droite*, et après s'être assuré qu'il y avait, comme à l'ordinaire, de l'hyperesthésie dans la moitié *droite* du corps et de l'anesthésie dans la moitié *gauche*, il a fait l'application du chloroforme chez quelques cobayes à *droite*, chez d'autres à *gauche*. Il a constaté, chez les premiers, l'apparition rapide de tous les phénomènes cérébraux, cardiaques et respiratoires qu'il a décrits dans sa première note, tandis qu'au contraire, chez les seconds, ces phénomènes ne se sont montrés que très tardivement et à un faible degré. Ainsi donc le chloroforme appliqué sur le côté hyperesthésique a agi très énergiquement et rapidement, tandis que sur le côté anesthésique il n'a agi que très faiblement et tardivement. De plus, appliqué sur ce dernier côté, il ne produit pas l'état congestionnel des intestins et des autres viscères abdominaux, qu'on observe chez les animaux dont la moelle n'a pas été lésée.

L'auteur a aussi cherché si l'on peut à volonté tuer des ani-

maux en parfaite santé par des applications du chloroforme sur la peau. Il a trouvé que, dans tous les cas où ce liquide a produit la perte de connaissance, l'anesthésie et une diminution notable de température et des mouvements du cœur et de la respiration, on détermine sûrement la mort si l'on continue à verser de ce liquide sur la peau. Il s'est assuré que presque toujours on peut placer un animal dans cet état dangereux de stupeur et de résolution générale qui conduirait à la mort si l'on continuait à faire des applications de chloroforme. Cependant quelques animaux ont été réfractaires et ont résisté à l'irritation que cause ce liquide, mais même chez ceux-là on a observé la production d'une partie des phénomènes généralement produits.

TRANSMISSION PAR HÉRÉDITÉ DE CERTAINES ALTÉRATIONS DES YEUX CHEZ LES COBAYES. Note de M. BROWN-SÉQUARD.

Sur sept ou huit petits cobayes nés dans le cours de cette année d'une mère qui avait eu un œil extirpé en juillet 1879, l'auteur a constaté soit l'absence de l'un ou des deux yeux, soit des altérations diverses des yeux. Chez les trois petits d'une autre femelle ayant aussi eu un œil extirpé à la même époque, il a constaté, au moment de leur naissance, que la cornée présentait de l'opacité à l'un des yeux chez deux individus et aux deux yeux chez le troisième. Trouvant deux autres cobayes, nés aussi avec des yeux altérés et d'un père ayant eu également un œil extirpé, l'auteur s'est demandé si les altérations des yeux des petits nés de ces deux mères et de ce père ne provenaient pas d'une influence héréditaire. Cette influence lui semble néanmoins très improbable, d'autant plus qu'une autre cause d'altération des yeux (par hérédité aussi) a existé dans ces différents cas. Les trois parents ont, par hérédité, les effets que l'auteur a signalés comme ceux d'une section du corps restiforme. Il est probable conséquemment qu'ayant hérité d'une altération de cette partie du bulbe, ces trois cobayes l'ont transmise à leurs petits et que ce soit par suite de cette altération que la nutrition de l'œil a été troublée chez les petits nés avec une opacité de la cornée ou d'autres lésions des yeux. L'auteur, dans cette première communication à ce sujet, a voulu seulement montrer à la Société un certain nombre de ces petits et lui faire constater l'état actuel de leurs yeux.

— M. HALLOPEAU communique le résultat d'expériences faites dans le laboratoire de physiologie expérimentale de la Faculté avec le concours de M. Ch. Richet et de M. Mourrut dans le but de déterminer quelle est l'*action de la filtration et de divers antiseptiques sur l'activité des liquides chargés de pepsine*. Il a constaté en premier lieu que la pepsine de laboratoire préparée par Boudault perd en grande partie ses propriétés digestives si elle a été préalablement filtrée à travers plusieurs feuilles superposées de papier

Berzelius et du coton de verre, tandis que l'on réussit au contraire à faire des digestions avec le *résidu* resté sur le filtre.

La même expérience répétée avec du suc gastrique de poisson encore très actif, bien que préparé depuis longtemps par M. Richet, a donné les mêmes résultats. On a obtenu au contraire une peptonisation avec du suc gastrique artificiel préparé avec la muqueuse gastrique d'un chien en digestion, mais la quantité de peptones ainsi produites n'a pas été déterminée, de telle sorte que l'on ne peut savoir si elle est égale à celle que l'on obtient avec un liquide non filtré.

Dans une autre série d'expériences, M. Hallopeau a constaté que le sublimé, l'iode et l'acide phénique, ajoutés dans la proportion de 1/1000 au liquide chargé de pepsine, empêchent la peptonisation. Ces recherches ont été faites dans le but de déterminer si l'hypothèse qui fait de la pepsine un ferment soluble doit être admise sans réserve ; cet agent contient en effet constamment des corpuscules figurés, émanés des cellules glandulaires de l'estomac. Ce sont des granulations trop petites pour que l'on puisse en faire la description histologique ; entraînées avec l'eau, elles sont nécessairement précipitées avec la pepsine, et on les retrouve dans tous les liquides doués de propriétés digestives ; il est légitime de se demander si elles ne seraient pas les parties actives de la pepsine, surtout si l'on considère que cette substance présente d'incontestables analogies avec les ferments figurés. Comme eux, en effet, elle n'agit que dans un milieu déterminé (milieu acide) et dans certaines conditions de température : inactive au-dessous de 30°, elle perd ses propriétés quand on la chauffe à 60° et est déjà sensiblement modifiée à 40°. Comme eux, elle est rendue inactive par certains antiseptiques ; comme eux, elle peut conserver indéfiniment ses propriétés ; la même pepsine peut faire toujours de nouvelles digestions si on la sépare des peptones ; elle semble même pouvoir se multiplier, car un physiologiste anglais, M. Ransone, dit avoir reconnu une activité plus grande à la pepsine qui a servi qu'à la pepsine vierge ; l'affaiblissement de son activité par la filtration et l'activité du résidu peuvent être invoqués en faveur de la même hypothèse, sans constituer cependant des preuves décisives, car certaines substances solubles sont retenues par les filtres épais. MM. Richet et Mourrut ont trouvé récemment que les couches supérieures d'une certaine quantité de suc gastrique de poisson laissée au repos pendant quelques jours dissolvent, toutes choses égales d'ailleurs, moins de fibrine que les couches inférieures du même liquide ; il est vrai que dans leur expérience ces dernières étaient troublées par des débris épithéliaux dans lesquels la pepsine pouvait avoir été retenue à l'état soluble. Aucun des faits qui viennent d'être exposés n'a une valeur absolue. M. Hallopeau croit seulement pouvoir en conclure que la question mérite d'être examinée de nouveau et qu'il faut cesser de considérer sans plus ample

informé la pepsine comme un ferment soluble. Il y aurait lieu d'entreprendre des recherches analogues au sujet des autres agents que les physiologistes considèrent également, à tort ou à raison, comme des *ferments solubles*.

ALTÉRATIONS HISTOLOGIQUES DU REVÊTEMENT ÉPITHÉLIAL DES CONDUITS AÉRIENS, par M. V. CORNIL.

Les cellules épithéliales qui revêtent le chorion muqueux des voies aériennes sont presque partout des cellules cylindriques : dans la plus grande partie de ces conduits, sur le larynx, la trachée et les grosses bronches par exemple, qu'on les étudie sur les mammifères supérieurs ou chez l'homme, on observe d'abord à l'état normal, au-dessus du revêtement basal du chorion, une couche de petites cellules rondes, puis une ou deux couches de cellules allongées, perpendiculaires à la surface de la muqueuse, possédant un noyau ovoïde, et enfin une couche superficielle de cellules cylindriques possédant un plateau surmonté de cils vibratiles.

Inflammation expérimentale. — Il est facile d'étudier les modifications que présente ce revêtement dans les inflammations provoquées expérimentalement chez les animaux. Prenons, par exemple, comme agent irritant introduit sous la peau par une injection hypodermique, la cantharidine (1) qui a l'avantage d'arriver aux tissus qu'elle enflamme par son contact par l'intermédiaire du sang, et dont l'action, s'exerçant des couches profondes en rapport avec les capillaires aux couches superficielles, réalise mieux les conditions d'une inflammation spontanée que ne le feraient des agents irritants appliqués à la surface même de la muqueuse.

Deux heures après l'introduction d'une quantité suffisante de cantharidine dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin, la muqueuse de la trachée est uniformément rouge, mais elle ne présente pas de sécrétion muqueuse anormale. Après l'avoir fait durcir par l'action successive de la liqueur de Müller, de la gomme et de l'alcool, on peut y observer sur les coupes les premières phases de l'inflammation. Le revêtement épithélial de la muqueuse trachéale, par exemple, est plus épais qu'à l'état normal et il présente presque partout plusieurs couches de petites cellules rondes à sa base, au-dessus de la membrane basale, au lieu de la couche unique qui y existe normalement. Les cellules allongées, à direction

(1) Nous nous sommes servis pour les injections sous-cutanées d'une solution de cantharidine dans l'éther acétique. Avec 4 à 6 gr. de la solution au degré de concentration qu'on obtient à la température de 20 degrés, c'est-à-dire avec une dose de 5 à 8 milligr. de cantharidine, on produit chez un lapin des accidents d'empoisonnement aigu et intense qui amènent même la mort en quelques heures.

verticale, qui occupent la couche moyenne du revêtement, sont écartées par places par l'interposition de groupes de deux ou trois cellules rondes. Les cellules superficielles ont encore la forme cylindrique.

Dans les parties où l'inflammation est plus intense, tout le revêtement épithélial est constitué par des cellules rondes ou un peu comprimées les unes contre les autres, ayant le volume des cellules lymphatiques, et il n'y a plus de cellules cylindriques à la surface. Mais les cellules rondes superficielles possèdent presque toujours des cils vibratiles. Ceux-ci ne sont pas disposés régulièrement comme sur le plateau d'une cellule cylindrique ; ils sont implantés sans ordre sur la surface sphérique des cellules superficielles.

Dans un fait d'inflammation cantharidienne intense de la trachée du lapin, les coupes montraient le revêtement épithélial très épaissi et soulevé en forme de mamelons. A la base de ces mamelons, au-dessus de la membrane basale, on voyait plusieurs couches serrées de cellules rondes, puis des vacuoles remplies d'un liquide contenant des granulations et des cellules lymphatiques. Des cellules fusiformes à noyau ovoïde limitaient ces vacuoles et elles étaient partout mélangées avec des cellules lymphatiques. A la surface du revêtement épithélial il existait des cellules cylindriques ou rondes munies de cils vibratiles.

Il est évident que les cellules rondes ou cellules lymphatiques, venues en grand nombre des capillaires de la muqueuse et de la couche profonde du revêtement muqueux, ont repoussé devant elles et écarté les cellules fusiformes et cylindriques préexistantes. Les cellules cylindriques à cils vibratiles ont elles-mêmes été modifiées dans leur forme ; après la division de leur noyau et de leur protoplasma elles se transformaient en cellules rondes dont les plus superficielles étaient encore munies de leurs cils vibratiles.

L'inflammation expérimentale, au lieu de donner comme dans l'exemple que nous venons de citer une accumulation de cellules à la surface de la muqueuse, aboutit rapidement, lorsqu'elle est intense, à une chute de l'épithélium qui est remplacé par une couche de cellules rondes ou cellules lymphatiques qui, avec le liquide exsudé des vaisseaux, constitue une sécrétion muco-purulente à la surface de la muqueuse. Si par exemple on introduit dans la trachée du lapin, par une injection, cinquante centigrammes d'une solution de nitrate d'argent au centième, et qu'on place, deux heures après l'injection, cette trachée dans un liquide durcissant, on verra, sur les coupes, que la surface sera dépouillée de cellules cylindriques. Il n'existe plus alors, en place du revêtement épithélial normal, qu'une couche de cellules lymphatiques plus ou moins pressées les unes contre les autres et affectant par cette pression réciproque la forme de petits pavés cubiques ; l'agent irritant a atteint en premier lieu les cellules superficielles, et il est naturel qu'elles se soient desquamées plus complètement et plus vite que

dans l'exemple précédent. De plus, l'irritation causée par le nitrate d'argent est plus intense. Le chorion muqueux est en effet infiltré à sa surface, dans sa couche fibro-élastique, par un grand nombre de cellules lymphatiques. Sur ces coupes, on se rend très facilement compte de la sortie des cellules lymphatiques entre les fibres élastiques de la couche superficielle, car ces cellules y sont très nombreuses.

Si l'inflammation expérimentale déterminée par la cantharidine ou par le nitrate d'argent a porté, non plus sur la trachée ou les premières divisions bronchiques, mais sur les petites bronches, la formation nouvelle de cellules qui, sur les grands canaux, épaissit simplement le revêtement épithélial, remplit complètement le calibre des petites bronches.

Inflammation catarrhale des conduits aériens. — Les expériences qui précèdent permettent de bien comprendre ce qui se passe du côté du revêtement muqueux dans les inflammations superficielles ou catarrhales chez l'homme. Les phénomènes observés sont variables suivant l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation. Dans la plus légère, alors qu'on observe simplement à l'œil nu une exagération de la sécrétion muqueuse et une congestion de la muqueuse, le revêtement épithélial est intact et il ne présente pas de cellules de nouvelle formation. Mais ces cellules superficielles contiennent et sécrètent une quantité de mucus plus considérable qu'à l'état normal. Ce mucus ne provient pas seulement des glandes muqueuses, mais aussi des cellules cylindriques à cils vibratiles qui limitent la surface muqueuse.

Une grande quantité de cellules cylindriques superficielles de la muqueuse sont devenues caliciformes et elles sont remplies de mucus. Lorsqu'on examine ces cellules isolées et tombées dans le mucus étalé sur une lame de verre, à la surface libre de la muqueuse sur une coupe de celle-ci, on voit que leur protoplasma est tout entier muqueux. Elles se présentent sous la forme d'un corps ovoïde ou globuleux, transparent, muqueux, limité par une cuticule mince souvent ridée ou plissée, l'extrémité libre de la cellule ne possède ni plateau ni cils vibratiles. Son noyau plus ou moins déformé, quelquefois en forme de demi-lune, se trouve rejeté à l'extrémité inférieure ou adhérente, de forme conique, de la cellule. Cette extrémité inférieure de la cellule se termine par un mince filament irrégulier qui s'insère sur la membrane basale en passant entre les cellules ovoïdes ou rondes des couches profondes du revêtement muqueux.

Les coupes de la muqueuse ainsi altérée, qu'il s'agisse de la trachée ou d'une bronche moyenne montrent alternativement des cellules normales et des cellules muqueuses. Ces dernières sont très nombreuses, autant ou même plus nombreuses que les cellules normales. Gonflées et transparentes, avec leurs noyaux rejetés à la base du revêtement épithélial, ne possédant pas de cils vibratiles,

elles sont entourées par des cellules minces, amincies encore par la compression qu'exercent les cellules muqueuses. Les cellules cylindriques normales ou amincies présentent un pinceau de cils vibratiles surmontant leur plateau. La ligne horizontale formée par les plateaux et les cils vibratiles est interrompue au niveau de l'extrémité supérieure des cellules muqueuses qui peuvent déverser là leur contenu muqueux à la surface de la membrane. Les cellules munies de cils vibratiles montrent leurs noyaux allongés, fusiformes et étroits, au milieu de leur hauteur.

Les cellules muqueuses et transparentes, gonflées, sans cils vibratiles, simulent au premier abord des cavités pleines de mucus dont la paroi serait formée par des cellules cylindriques, cavités dont le fond arrive jusqu'aux cellules rondes situées sur la membrane basale, et dont l'orifice ou collet ouvert à la surface libre est garni par des cils vibratiles.

Ces transformations muqueuses des cellules cylindriques superficielles attestent leur participation à la sécrétion catarrhale des conduits aériens dans l'inflammation subaiguë. Elles sont les mêmes que celles qui se passent dans les conduits et les culs-de-sac des glandes acineuses de ces conduits dans les mêmes conditions pathologiques. Elles sont simplement l'exagération d'un phénomène normal. Dans les cas où nous avons vu un si grand nombre de cellules cylindriques devenues muqueuses, il n'y avait pas une néoformation de cellules ni de diapédèse dans les couches profondes du revêtement épithélial. Les cellules rondes situées sur la membrane basale étaient normales.

Si, dans une inflammation catarrhale très légère, comme celle dont nous venons de donner un exemple, et qui se traduit seulement par une sécrétion exagérée de mucus, la couche profonde du revêtement muqueux et le chorion sont intacts, il n'en est plus de même pour peu que l'inflammation soit un peu plus intense.

Lorsqu'on a affaire à une inflammation de la muqueuse des canaux aériens ayant duré plusieurs jours et dans sa période d'état, comme cela s'observe chez les sujets qui succombent soit à des broncho-pneumonies, soit à la fièvre typhoïde, soit aux maladies du cœur, soit à la phthisie, et qui ont presque toujours une laryngo-trachéo-bronchite, le revêtement épithélial et la couche superficielle du chorion muqueux sont toujours altérés à un degré variable.

Les cellules cylindriques à cils vibratiles sont tantôt conservées, tantôt tombées et remplacées par de longues cellules lamellaires ou fusiformes minces, nombreuses, possédant un noyau allongé, disposées plus ou moins régulièrement, perpendiculaires à la surface de la muqueuse, et flottant à cette surface au lieu d'y former une couche limitante plane comme à l'état normal.

Au-dessous de cette première couche de cellules on trouve soit

des cellules ovoïdes, soit des cellules rondes ou cellules lymphatiques disposées en une ou plusieurs couches.

Souvent toutes les cellules du revêtement épithélial sont tombées dans le liquide sécrété et il ne reste plus qu'une couche de cellules lymphatiques en contact avec la membrane basale. Celle-ci, qui est assez épaisse et homogène, est conservée et présente des caractères normaux. Tant qu'elle persiste, malgré toutes les lésions de l'épithélium superficiel, la surface de la muqueuse ne paraît pas ulcérée lorsqu'on l'examine à l'œil nu. Elle peut sembler dépolie, irrégulière, mais il n'y a pas de perte de substance appréciable. Entre les fibres connectives et élastiques situées sous la membrane basale on trouve toujours une assez grande quantité de cellules lymphatiques, tandis qu'il n'existe à l'état normal que des cellules plates. Cette lésion inflammatoire du chorion muqueux est constante dans toutes les inflammations catarrhales ayant une certaine intensité ; elle n'atteint d'habitude que la couche superficielle du chorion. La muqueuse paraît alors un peu épaissie quand on l'examine attentivement à l'œil nu sur une section. Mais cet épaississement est si peu marqué qu'il échappe le plus souvent, et l'on peut dire que toutes les lésions de l'inflammation catarrhale des voies aériennes ne peuvent être étudiées que par l'examen microscopique. Par lui seul on peut en apprécier les lésions multiples et assez profondes, tandis que par l'examen macroscopique, en se basant uniquement sur la coloration plus ou moins rouge de la muqueuse, on ne saurait dans certains cas si l'on a affaire seulement à une stase sanguine *post mortem* ou à une inflammation véritable.

Inflammations intenses de la muqueuse. — Dans les inflammations très intenses de la muqueuse, le revêtement épithélial montre une néoformation de cellules parfois colossale; l'inflammation qui accompagne l'éruption des pustules de la variole sur le larynx, la trachée et les bronches, nous offre le maximum de ces lésions du revêtement muqueux. Là, sur les coupes de pustules dont on reconnaît bien le relief pendant les trois ou quatre premiers jours de la période d'éruption, on observe à partir du chorion : 1° une couche épaisse formée par des cellules lymphatiques disposées les unes au-dessus des autres, rondes ou un peu comprimées par pression réciproque, ou des cellules indifférentes de formes polyédriques, contenant un noyau ovoïde assez volumineux et un protoplasma granuleux. Ces cellules sont bien colorées par le carmin et elles possèdent des noyaux volumineux ; il existe quelques globules rouges entre elles ; 2° une couche épaisse formée par des filaments fibrillaires de fibrine très fins, les uns parallèles à la surface de la muqueuse, les autres perpendiculaires, constituant ainsi un réseau à mailles très fines dans lesquelles sont contenues des cellules lymphatiques granuleuses, des globules rouges et des masses de grains de micrococcus. C'est une véritable pseudo-membrane fi-

brineuse. A la base de ces pustules, la membrane basale est amincie ou même interrompue par places; le tissu fibro-élastique de la surface du chorion muqueux est bourré de cellules lymphatiques, et il est facile de se rendre compte de la facilité avec laquelle ces éléments passent du tissu conjonctif du chorion muqueux dans la pustule. Les vaisseaux capillaires et les veinules présentent le long de leur paroi interne une couche adhésive de cellules lymphatiques et des spores de micrococcus.

A côté des pustules, la muqueuse est extrêmement enflammée : des cellules lymphatiques s'engagent ainsi en grand nombre dans la couche profonde du revêtement et entre les cellules épithéliales; les cellules épithéliales, plus ou moins écartées par places par des groupes de cellules lymphatiques, forment un revêtement d'une épaisseur considérable.

Les cellules sont irrégulières de forme, presque toutes allongées, à noyaux ovoïdes, depuis la membrane basale jusqu'à la surface muqueuse, où elles ne présentent pas toutes des cils vibratiles. Elles sont disposées sans ordre régulier à la surface libre de la muqueuse.

Lorsque la variole est confluente dans les conduits aériens, la fausse membrane fibrineuse qui coiffe, comme nous venons de le voir, chacune des pustules, s'étend uniformément sur des segments plus ou moins considérables : elle forme parfois, par exemple, une fausse membrane épaisse qui recouvre le larynx et toute la trachée.

Ainsi que nous venons de le voir, le revêtement épithélial de la muqueuse des voies aériennes subit des modifications variables dans la période aiguë des inflammations catarrhales : au début, les cellules cylindriques préexistantes sont séparées les unes des autres, comprimées et soulevées par des cellules lymphatiques qui s'interposent entre elles et les repoussent. Si l'inflammation est intense, les cellules lymphatiques existent seules après que l'épithélium normal est tombé, et elles forment une couche plus ou moins épaisse, solidifiée quelquefois en une fausse membrane par la coagulation de la fibrine sortie avec elles des vaisseaux, comme cela se voit dans la variole, dans la fièvre typhoïde et dans la diphthérie. Si l'inflammation est moins intense, le revêtement épithélial présente des couches épaisses de cellules allongées ayant de la tendance à prendre la forme cylindrique. Lorsque l'inflammation guérit, la couche de cellules cylindriques se reforme comme à l'état normal.

Dans les inflammations subaiguës et chroniques, comme celles qu'on trouve à l'autopsie des malades qui ont succombé à une affection cardiaque ou à la tuberculose, l'état de revêtement muqueux est très variable. Tantôt on observe un amas de cellules irrégulièrement cylindriques ou ovoïdes. Elles ne forment pas à la surface une couche uniforme et plane comme à l'état normal; elles s'y

implantent irrégulièrement par une de leurs extrémités, tandis qu'elles sont libres par l'autre. La surface de la muqueuse, au lieu d'être limitée par une ligne régulière formée par le plateau des cellules et par leurs cils vibratiles, est irrégulière, festonnée, hérissée partout par des cellules fusiformes.

D'autres fois, cet épithélium est presque complètement desquamé, et il existe seulement au-dessus de la membrane basale une couche de petites cellules ovoïdes implantées perpendiculairement à la membrane et parallèles entre elles.

SUR LES PHÉNOMÈNES D'EXCITATION MUSCULAIRE DU DÉBUT DE LA CURARISATION PROGRESSIVE, par MM. COUTY et DE LACERDA.

En continuant nos expériences sur le curare (comptes rendus Académie des sciences, octobre, novembre, décembre 1879), nous avons été amenés à étudier les troubles du début depuis longtemps signalés.

Ces troubles sont multiples, variables; cependant il est possible de les distinguer en plusieurs phases.

Un chien qui était immobile et peu actif avant l'injection devient de suite inquiet et agité; il se remue sans raison, il se gratte un peu partout; quelquefois même il exécutera des sauts, des bonds en tous sens, cherchant à se sauver ou à se débarrasser des liens qui maintiennent sa mâchoire, etc. Peut-être, à cette période, y a-t-il un peu d'augmentation de la sensibilité avec légère hyperexcitabilité médullaire : mais ces observations sont difficiles à faire.

Bientôt, en effet, ces phénomènes très passagers ont fait place à d'autres très différents. Ce même animal devient immobile et apathique; déjà affaibli, il restera plusieurs minutes comme indifférent à toutes les excitations peu vives. On peut prendre une de ses pattes, l'étendre, l'éloigner ou la rapprocher du corps, et il la laisse dans cette nouvelle position; on peut aussi, avec quelques précautions, le coucher sur son train postérieur ou même complètement sans qu'il paraisse s'en apercevoir. Mais il n'y a pas catalepsie, comme on l'a écrit; car ces mouvements passifs et transmis ne sont possibles que pour des positions où l'équilibre reste facile; et même alors ils ne durent que quelques secondes ou quelques minutes.

Avant la fin de cette phase si curieuse surviennent d'autres phénomènes plus durables, qui seuls peuvent être considérés comme entièrement constants.

L'animal est agité de secousses convulsives cloniques complètement irrégulières; les membres surtout, la tête, la queue, exécutent, sans aucun ordre et dans tous les sens, des oscillations brusques et souvent assez amples; et les muscles de la face comme ceux du tronc paraissent seuls relativement respectés.

Puis, plus ou moins tardivement, ces secousses deviennent moins amples, et les convulsions irrégulières se transforment en tremblements. Au lieu de quelques mouvements assez amples, les membres présentent une série de petites oscillations, et quelquefois ces oscillations plus faibles restent bornées aux muscles et soulèvent seulement la peau; cependant les tremblements siègent bien dans les muscles profonds, et les peauciers du tronc ou de la face sont seuls souvent atteints.

Les secousses convulsives comme les tremblements consécutifs ne surviennent pas par accès; ils sont continus, siégeant tantôt dans un point et tantôt dans un autre; et ils peuvent être fort durables. En bien mesurant les doses, nous avons pu les prolonger une heure et demie à deux heures; puis les chiens sont revenus à l'état normal sans avoir présenté d'autres phénomènes. Ils sont faciles à obtenir; et nous les avons observés après des injections sous-cutanées ou intra-stomacales; on les constate aussi après injection veineuse, ou après l'injection de doses massives sous-cutanées: mais ils sont alors trop rapides, peu durables, ou bornés à des sortes d'accès.

Ainsi ces troubles d'excitation des appareils moteurs périphériques coïncident constamment avec un défaut de coordination des mouvements centraux, cérébraux ou médullaires. Quand au début l'animal se gratte, il ne peut atteindre le point visé; quand il veut sauter et s'agiter, il s'affaisse; plus tard, à la période des secousses ou des tremblements, il marchera comme s'il était ivre ou tombera sur le côté ou le train postérieur; puis, capable encore de se tenir debout, il ne pourra plus marcher; puis, étant tombé, il pourra encore agiter ses membres, se relever sur le train antérieur, chercher à mordre ou à fuir si on excite le sciatique par exemple; mais tous ces mouvements seront incomplets, mal coordonnés et de plus affaiblis: les centres nerveux commandent mal à ces muscles.

Mais à côté des cas qui présentent cet assemblage de phénomènes il en est d'autres plus rares (par exemple après des injections sous-cutanées répétées de curare très peu actif), dans lesquels les secousses puis les tremblements peuvent persister une heure et plus sur un chien qui, quoique moins alerte, continuera à se tenir debout, à marcher, à courir.

On observe la même variabilité dans l'apparition et dans l'intensité d'autres phénomènes qui accompagnent constamment ces premiers troubles des mouvements.

Le larmoiement, une salivation souvent excessive se produisent généralement en même temps que les secousses convulsives et les tremblements. Le pouls est d'ordinaire accéléré: la pupille est petite mais elle présente souvent des variations de diamètre passagères; la tension est normale, ou un peu abaissée; ou elle offre ces variations irrégulières qui généralement sont un peu plus tardives. Enfin les muqueuses, comme la peau dans ses parties dépourvues

de poils, sont rosées et congestionnées, et le réseau veineux est dilaté. La température périphérique est considérablement augmentée, 6 à 8 degrés aux pattes par exemple : mais la température centrale est aussi modifiée, et dans quatre expériences où les troubles d'excitation avaient été durables nous avons noté une augmentation de plus de 1 degré de la température rectale.

Tous ces troubles du sympathique sont depuis longtemps connus : mais on les avait placés à côté des phénomènes caractéristiques de la curarisation confirmée. Nous croyons au contraire que, si l'intoxication est progressive, ils font partie de sa première période, et alors ils doivent être rapprochés des autres phénomènes d'excitation musculaire.

La nature et l'association de tous ces troubles auraient suffi à prouver que l'on ne pouvait les expliquer par une asphyxie commençante; mais nous nous en sommes convaincus directement en faisant au préalable la respiration artificielle; nous avons alors constaté la même succession.

Maintenant quel est le mécanisme intime de ces phénomènes de la première période de la curarisation ? C'est ce qu'il faudra rechercher. Il nous suffit de les avoir complètement distingués des troubles consécutifs et différents avec lesquels ils avaient été le plus souvent confondus ; ils sont produits du reste aussi bien par les curares complexes des Indiens que par les extraits simples d'écorce de strychnos.

Sur le système nerveux du cœur du lapin, par M. Vignal.

1o M. Ranvier, après m'avoir rappelé que les cellules des ganglions du sympathique du lapin possèdent deux noyaux, tandis que celles des ganglions du système cérébro-spinal n'en possèdent qu'un, m'engagea à chercher si dans le cœur de cet animal on trouvait des ganglions nerveux dont les cellules présenteraient les caractères de l'un ou de l'autre système.

Voici les résultats auxquels je suis arrivé : de nombreux rameaux, formés presque uniquement de fibres pâles et de quelques rares tubes nerveux à myéline, partant du plexus cardiaque situé, comme on le sait, en avant de la bifurcation de la trachée, au-dessus de la branche droite de l'artère pulmonaire, forment autour de la base des veines pulmonaires un plexus à mailles serrées et fort compliqué.

Ce plexus n'est pas situé dans le péricarde viscéral, mais au contraire entre les plans musculaires des oreillettes ; il se continue par des mailles lâches sur toute la surface des oreillettes et des auricules.

Sur ses branches, surtout au voisinage des veines pulmonaires, on aperçoit de nombreux ganglions nerveux composés chacun de plusieurs centaines de cellules.

Les cellules qui forment ces ganglions sont de deux sortes : les

unes, plus nombreuses, n'ont qu'un seul noyau et un seul prolongement, les autres, formant environ un tiers des ganglions, possèdent deux noyaux et toujours plus d'un prolongement et me paraissent offrir tous les caractères qui distinguent chez le lapin les cellules du sympathique.

Des branches nerveuses assez nombreuses, partant surtout de la partie du plexus auriculaire située près des veines pulmonaires, contribuent à former les plexus coronaires droit et gauche.

A la partie supérieure de ces plexus, juste au-dessous des artères et des veines coronaires, et par conséquent à la base même du ventricule, dans le sillon auriculo-ventriculaire, on trouve d'autres ganglions formés seulement de quelques cellules.

Ils sont généralement situés au-dessous du péricarde viscéral.

Les cellules qui forment ces ganglions sont toutes unipolaires et ne possédent qu'un noyau; je n'en ai jamais rencontré une seule ayant les caractères des cellules ganglionnaire du sympathique.

Quoique j'aie vu sur la cloison inter-ventriculaires de nombreuses fibres nerveuses je n'ai jamais trouvé chez le lapin le ganglion que Remack (1) a signalé sur celle du veau.

2° Lorsqu'on connaît les expériences si intéressantes que M. Ranvier a faites à son cours, en janvier 1875 (2), en présence de la structure si nette des cellules de différentes origines que l'on trouve dans le cœur du lapin, il vient immédiatement à l'idée de chercher quelles sont les cellules frenatrices et quelles sont les cellules motrices.

En effet, grâce à une analyse histologique et physiologique faite avec le plus grand soin, M. Ranvier est arrivé à démontrer que, dans le cœur de la grenouille, la majorité des cellules des ganglions du sinus et de la cloison auriculaire sont des cellules à fibres spirales et que cette fibre paraît caractériser chez cet animal les cellules du sympathique. Les ganglions ventriculaires (ganglions de Ridder), au contraire, ne contiennent que fort peu de cellules à fibres spirales.

Or, les cellules des ganglions auriculaires doivent être frenatrices, car lorsqu'on isole les oreillettes et qu'on les excite on les voit s'arrêter, tandis que lorsqu'on porte la même excitation sur le ventricule isolé et arrêté, mais possédant ses ganglions (g. de Ridder) on le voit reprendre ses mouvements, ce qui indiquerait que ses cellules ganglionnaires sont motrices.

Chez le lapin, nous avons aussi deux sortes de cellules, des cel-

---

(1) Remak.— *Neurologische Erlauterungen.* (Müller's Archiv, 1844, p. 463.)

(2) Ranvier. — *Leçons d'anat. gén.* — *Appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique.* — Paris, 1880, pag. 94 et suiv.

lules du système sympathique et des cellules du système cérébro-spinal, et les caractères différentiels de ces cellules sont plus faciles à observer que chez la grenouille.

Si le ventricule du lapin séparé des oreillettes au niveau du sillon auriculo-ventriculaire reprend ses mouvements sous l'influence d'une excitation, nous serons en droit de dire que les cellules à un seul noyau ou du système cérébro-spinal sont des cellules motrices et, d'autre part, si une excitation arrête les contractions des oreillettes isolées, nous devrons en conclure que les cellules à deux noyaux ou du système sympathique qui prédominent dans les ganglions auriculaires sont des cellules frenatrices.

Dans ces conditions l'expérience semble tout indiquée : Après avoir sectionné la moelle à la hauteur de la troisième vertèbre dorsale, pour abaisser la température de l'animal et pouvoir opérer sur son cœur comme sur celui d'un animal à sang-froid, on devra lui ouvrir la poitrine, pour arrêter le cœur par la ligature de Stannius (qui devra ici porter sur les veines pulmonaires des deux côtés) et séparer les oreillettes du ventricule, puis lorsque les oreillettes auront repris leur mouvement voir si une excitation les arrête, enfin chercher si cette excitation détermine les mouvements du ventricule lorsqu'il sera arrêté.

Cette expérience, qui paraissait facile à réaliser, ne m'a pas réussi ; je l'ai tentée cette année en juillet, avec l'obligeant concours de mon maître et du docteur Weber. Les conditions extérieures étaient les plus favorables, car la température était élevée, 22° cent. A huit heures du matin nous sectionnâmes la moelle, vers deux heures de l'après-midi la température de l'animal était descendue jusqu'à celle de l'air extérieur, mais lorsque le ventricule fut séparé des oreillettes, il s'arrêta presque immédiatement et il fut impossible de lui faire reprendre ses mouvements. Quant aux oreillettes, leurs contractions durèrent trop peu pour que l'on pût songer à expérimenter sur elles.

Le seul phénomène que j'aie observé (et encore peut-on me faire de nombreuses objections) est l'arrêt presque instantané du cœur après la ligature des veines pulmonaires. (Exp. n° 7 de Stannius.)

Malgré l'insuccès de cette expérience, je n'en suis pas moins porté à considérer les cellules à deux noyaux comme des cellules frenatrices et les autres comme des cellules motrices.

3° Je crois pouvoir ajouter, malgré que mes recherches à ce sujet soient encore fort incomplètes, que chez le chat, le chien, le mouton, le pigeon, enfin que chez l'homme les ganglions du cœur ont une disposition peu différente de celle qu'ils affectent chez le lapin, sauf la présence de deux noyaux dans les cellules du sympathique.

(Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France.)

NOTE SUR LA STRUCTURE DU NERF ET SA TERMINAISON DANS LES MUSCLES STRIÉS CHEZ QUELQUES INSECTES, par H. VIALLANES.

J'ai eu l'occasion d'observer, touchant l'histologie des insectes, divers faits qui me paraissent présenter un intérêt assez général, pour que j'aie cru utile de les faire connaître à la Société de Biologie. Je ne m'occuperai aujourd'hui que de la structure du nerf et de son mode de terminaison dans la fibre musculaire striée. Le nerf d'une larve de diptère (*Musca Eristalis Ctenophora)* se compose d'un seul paquet de fibrilles très fines enveloppé d'une gaine conjonctive qui, par sa structure et ses rapports, semble répondre en tous points à la gaine de Henle. Les fibrilles constitutives du nerf semblent être de très fins tubes réunis entre eux par une gangue granuleuse semi-fluide, de nature protoplasmique. De distance en distance, cette gangue présente des noyaux, qui sont en rapport, d'une part avec la gaine de Henle, d'autre part avec le paquet de fibrilles. Les noyaux qu'on observe de distance en distance sur le trajet du nerf se montrent en outre à presque tous les points de division de ce dernier, dans ce cas ils occupent l'angle formé par les fibrilles qui se séparent. Ces faits me semblent bien démontrer que le nerf des insectes qui nous occupent est l'homologue de la fibre de Remack. Etudions maintenant le mode de terminaison du nerf ainsi constitué dans la fibre musculaire. J'ai pris pour objet de cette étude une grande larve de diptère (*Ctenophora ruficornis)* qui mieux que toute autre se prête à ces recherches. Chez cet animal, en effet, les fibres musculaires sont volumineuses, facilement dissociables et en beaucoup de points disposées sur un seul plan. La méthode qui m'a donné les meilleurs résultats est la suivante : on injecte dans la cavité générale de la larve une solution d'acide osmique à 1/100. Quelques minutes après les muscles se trouvant fixés au fond de l'enveloppe dermo-musculaire de l'animal, on l'étale et on la lave, on la plonge pendant dix minutes dans l'acide formique au 1/4, puis on la laisse séjourner pendant douze heures dans une solution de chlorure d'or à 1/5,000. La réduction s'opère ensuite à la lumière dans un mélange de 3 d'eau et 1 d'acide formique. On détache alors facilement et par grands lambeaux l'enveloppe musculaire d'avec l'hypoderme. Un de ces lambeaux monté dans la glycérine est examiné par sa face interne à un faible grossissement.

On remarque alors que chaque fibre musculaire, constituée dans son ensemble comme une fibre musculaire de vertébré, présente sur sa face interne (c'est-à-dire regardant l'intérieur du corps) une bande étroite, obscure, granuleuse, s'étendant en ligne droite d'une extrémité à l'autre de la fibre. C'est toujours au niveau de cette ligne et vers le milieu de sa longueur que le nerf aborde la fibre musculaire et constitue la colline de Doyère. Un fait inté-

ressant et que nous pouvons constater dès à présent, c'est que chaque fibre musculaire ne présente qu'une seule colline de Doyère; il n'en est pas de même chez les autres insectes observés jusqu'à ce jour par les histologistes. Etudions maintenant à un fort grossissement la colline de Doyère se présentant de profil sur des fibres musculaires dilacérées. Avant d'aborder la fibre musculaire, le nerf présente la structure que nous lui avons décrite plus haut. Bientôt la gaine de Henle s'évase en un entonnoir aplati selon l'axe de la fibre musculaire. Les bords de cet entonnoir vont s'appliquer sur la face externe du sarcolemme et s'y soudent. Il résulte de cette disposition un cône aplati dont la base est formée par le sarcolemme et la surface par la gaine de Henle; c'est à ce cône que je réserverai le nom de colline de Doyère. Les fibrilles du nerf ayant pénétré dans la colline de Doyère par son sommet se divisent en deux paquets; chacun de ces paquets compris dans un des angles de la colline atteint le sarcolemme et le perce. Le sommet de l'angle formé par les deux paquets de fibrilles est occupé par une substance d'aspect fibreux et finement grenue renfermant 5, 6 noyaux. Voyons maintenant comment se comportent les deux branches de division du nerf que nous avons vues pénétrant sous le sarcolemme. Chacune d'elles, rampant sous le sarcolemme, se dirige vers une des extrémités de la fibre en suivant cette bande obscure et granuleuse qu'un faible objectif nous avait déjà montrée. Etudions maintenant cette bande avec plus de soin; nous verrons qu'elle est formée par un paquet de fibrilles à trajet flexueux et ondulé, auquel s'ajoutent des noyaux; ceux-ci sont de deux ordres, les premiers, petits, très nombreux, fortement colorés en violet, paraissent intimement unis au rameau nerveux et plongés entre les fibrilles qui le constituent : les seconds, plus rares, plus gros et plus clairs, affectent des rapports moins intimes avec l'élément nerveux et s'accolent simplement à lui. Chacun des deux rameaux nerveux principaux, s'étendant de la colline de Doyère à l'extrémité de la fibre musculaire, émet, suivant son trajet, de nombreuses branches secondaires qui embrassent la substance contractile, en émettant d'autres de 3°, 4°, 5° ordre. Celles-ci s'enfoncent dans la substance contractile et pénètrent entre les fibrilles musculaires. A mesure que le nerf se divise, ses branches diminuent de volume, les noyaux de 2° ordre décroissent en nombre, puis disparaissent; les noyaux de premier ordre persistent au contraire et accompagnent la substance nerveuse aussi loin qu'on peut la suivre au sein de la masse contractile.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA TUBERCULOSE SPONTANÉE ET EXPÉRIMENTALE ; TUBERCULOSE LÉGITIME ET FAUSSE TUBERCULOSE, communication préalable), par HIPPOLYTE MARTIN, chef du laboratoire de la clinique des maladies des enfants.

1° Nous avons, dans deux mémoires antérieurs (1), étudié avec une attention spéciale la tuberculose des séreuses ; et une donnée intéressante de ces recherches a été la constatation d'un revêtement endothélial normal à la surface des granulations tuberculeuses du péritoine, et tout particulièrement de son grand repli épiploïque. C'était là un fait nouveau et contraire à l'opinion classique de Virchow, etc., Rindfleisch, qui considèrent l'inflammation, ou tout au moins la dégénération des cellules plates des séreuses, comme caractéristique du premier stade de leur tuberculisation.— Dans un travail récent (2) ces faits sont confirmés (sans que nous y soyons cité). L'existence de cellules endothéliales normales à la surface d'un tubercule arrivé déjà à une période avancée de son évolution nous obligeait à chercher en dehors de ces cellules la cause première de cette évolution.

Or que trouve-t-on dans le stroma d'une séreuse? — Sous l'endothélium partout continu, un réseau délicat de fibres du tissu conjonctif supporte, çà et là, quelques cellules du même tissu. Des cellules migratrices, en nombre très variable, cheminent enfin en tout sens, à la surface et dans l'intérieur de ces fines membranes.

Nous savons, en outre, que les cellules du tissu conjonctif peuvent être considérées comme tout aussi *stables* que les cellules endothéliales ; on peut même, sous l'influence de certaines irritations légères, les trouver indifférentes, alors que ces dernières ont déjà ressenti l'influence de cette irritation. Nous avons été dès lors amené, en présence de l'intégrité des éléments endothéliaux au voisinage d'un processus tuberculeux actif, à supposer que les cellules migratrices pourraient être la source première, le point de départ de la néoplasie tuberculeuse. Mais ce n'était là qu'une hypothèse qui ne pouvait acquérir de la valeur qu'autant qu'elle s'appuierait sur des faits bien démontrés.

Les expériences suivantes avaient pour but de combler cette lacune.

Sur des cobayes et des lapins, nous avons irrité le péritoine en inoculant soit du *vrai matériel* tuberculeux (Cohnheim), soit des corps irritants empruntés aux règnes végétal et animal (poudres de lycopode, de poivre et de cantharides) ; simultanément nous poussions, dans les veines jugulaires de l'animal, de la poussière fine de

---

(1) MARTIN, *th. de doctorat*, février 1879, et ARCH. DE PHYS. 1880, p. 131.

(2) KIENER, ARCH. DE PHYS. 1880, p. 814.

charbon ou de vermillon. Nous espérions retrouver dans les éléments constitutifs des néoformations pathologiques du péritoine, les particules solides injectées dans le sang. L'origine intra-vasculaire des éléments ainsi chargés de particules étrangères nous eût, de la sorte, paru très vraisemblable.

Les faits n'ont pas entièrement répondu à notre attente. Cependant un certain nombre de cellules embryonnaires, ou même de cellules géantes, contiennent manifestement dans leur protoplasma quelques grains de charbon ou de vermillon ; et nous devons en conclure que s'il n'est pas absolument démontré que les cellules lymphoïdes prennent une part très active à la formation de la néoplasie tuberculeuse, elles ne paraissent pas, du moins, être absolument étrangères à sa constitution.

2° Nous avons déjà démontré qu'en introduisant des corps irritants dans les veines jugulaires, et de là dans les veines pulmonaires de certains animaux, on détermine, en dehors des infarctus hémorrhagiques déjà étudiés depuis longtemps, des lésions pulmonaires spéciales dont quelques-unes ont une structure qui rappelle singulièrement celle du tubercule. Nous dirons bientôt pourquoi, *malgré les similitudes anatomiques*, nous n'avons pas cru devoir classer ces lésions parmi les néoformations tuberculeuses légitimes.

Par les expériences plus récentes auxquelles nous avons déjà fait allusion, nous avons obtenu des lésions viscérales dont la ressemblance avec du tubercule *vrai* est autrement grande ; elle est si frappante qu'une distinction purement anatomique est actuellement impossible. Voici d'ailleurs, en quelques mots, la nature de ces expériences. Nous avons injecté dans la cavité péritonéale de lapins et de cochons d'Inde de l'eau tenant en suspension des poudres de lycopode, de poivre rouge ou de Cayenne, de cantharides, du liquide de pustules varioliques non encore purulentes, des débris de fausses membranes diphthéritiques, etc.

On peut diviser en trois catégories principales les lésions que nous avons observées consécutivement, soit dans le péritoine, soit dans les viscères abdominaux.

La spore de lycopode, tout d'abord, qui n'est qu'un corps à peu près inerte, est rapidement englobée dans une cellule qui prolifère et prend bientôt tous les caractères des *cellules géantes*. Un fait très intéressant, c'est que, dans le péritoine, toutes ces grosses cellules dans le protoplasma desquelles on trouve des grains de lycopode, sont *sous*-endothéliales, comme le démontrent incontestablement les imprégnations d'argent. Puis, chaque cellule géante ou un groupe d'éléments semblables s'enkystent à la longue dans une série de zones concentriques de tissu fibreux. Enfin il se forme, même chez un animal adulte, un beau réseau qui sillonne en tous sens la membrane, fait qui n'est donc nullement caractéristique du processus tuberculeux.

Après une injection avec de la poudre de poivre, les lésions sont plus complexes. Il se forme, soit dans le péritoine, soit dans les viscères et principalement alors dans les tuniques de l'intestin, une série de nodules composés de cellules géantes et épithélioïdes, et délimités eux-mêmes par une zone d'éléments embryonnaires : ce sont là des lesions qui reproduisent si exactement la structure des nodules tuberculeux isolés ou agglomérés que l'on a décrits sous le nom de *follicules,* de tubercules *simples* ou *primitifs* que toute distinction purement anatomique est actuellement impossible.

Enfin les injections avec la poudre de cantharides déterminent des lésions nodulaires ou infiltrées presque entièrement composées d'éléments embryonnaires. Les cellules mieux *différenciées* sous la forme de cellules géantes ou épithélioïdes y sont rares, ou même y font absolument défaut. Un fait bien intéressant à signaler est le suivant : malgré l'irritation considérable dont témoignent de pareilles lésions, lorsqu'on les observe dans le mésentère ou dans le grand épiploon, on peut constater que les feuillets endothéliaux sont presque toujours restés intacts.

Il est inutile d'insister sur l'importance de ces faits. Ces néoformations pathologiques reproduisent très exactement les principales *variétés* du tubercule légitime. Nous admettrons donc que les formes anatomiques diverses du *vrai* tubercule sont dues simplement à ce que la *puissance* inflammatoire de l'agent tuberculeux varie elle-même tout comme l'aspect anatomique de la lésion.

Il y a donc une *variété* de tubercules qui est due à une *activité* inflammatoire restreinte ; cette variété a son pendant anatomique dans la lésion que détermine la spore de lycopode : c'est la granulation fibreuse, granulation de Bayle, etc., etc.

Les follicules tuberculeux, isolés ou conglomérés, témoignent d'une irritation plus vive, et néanmoins la tendance vers l'organisation est encore possible : elle nous est ostensiblement révélée par la présence de cellules géantes et épithélioïdes, c'est-à-dire de véritables ébauches d'organisation. Cette deuxième variété de tubercule est la reproduction exacte des lésions que nous avons obtenues avec la poudre de poivre.

Enfin on peut observer des foyers tuberculeux nodulaires ou infiltrés, surtout sur le trajet des vaisseaux, et à peu près uniquement formés d'éléments embryonnaires. L'agent tuberculeux est ici *trop actif,* trop irritant pour permettre une ébauche d'organisation. La poudre de cantharide a déterminé, dans mes expériences, de semblables lésions.

En résumé, il n'y a pas, croyons-nous, du tubercule *primitif* ou *simple,* du tubercule *parfait* ou *imparfait ;* il n'y a que des variétés de processus tuberculeux en rapport avec le *degré* de puissance inflammatoire de l'agent infectieux qui en est la cause efficiente.

Mais nous n'avons pas répondu jusqu'à présent à l'objection que

soulèvera incontestablement l'interprétation de mes expériences, telle que nous venons de la donner. N'est-ce pas du vrai tubercule dont nous avons expérimentalement favorisé l'éclosion chez nos animaux. N'est-il pas encore admis presque universellement, ainsi que nous l'avons déja rappelé, que certains animaux, et le lapin surtout, se tuberculisent pour un *rien*, après les inoculations les moins spécifiques. — Pourquoi donc appeler *pseudo*-tubercules des néoformations pathologiques qui ont tous les caractères anatomiques du *vrai* tubercule ? — Parce que nos lésions expérimentales ont toutes les propriétés du tubercule, à l'exception d'une seule qui est fondamentale dans l'espèce, c'est la propriété d'INFECTION. Mais nous n'insisterons pas davantage aujourd'hui, nous réservant d'aborder à nouveau la question, avec tous les développements qu'elle comporte, dans un prochain travail.

SÉANCE DU 27 NOVEMBRE 1880.

NOUVELLES PREUVES QUE C'EST A UNE IRRITATION DES NERFS CUTANÉS QUE SONT DUS LES EFFETS INHIBITOIRES ET AUTRES QUE PRODUIT LE CHLOROFORME APPLIQUÉ SUR LA PEAU. Note de M. BROWN-SÉQUARD.

Dans la dernière séance l'auteur a rapporté des faits qui montrent que chez le cobaye, après l'hémisection latérale de la moelle cervicale, l'application du chloroforme sur la peau du cou et de l'épaule du côté de la lésion et en arrière de son niveau, détermine tous les effets inhibitoires et autres que cet irritant occasionne quand on l'applique sur la peau d'un animal intact. Au contraire, ces effets manquent quand l'application est faite sur la portion correspondante de la peau du côté opposé à celui de l'hémisection médullaire. Il en résulte que sur le côté hyperesthétique le chloroforme agit, tandis qu'il est sans action quand on l'applique sur le côté anesthésique. Aujourd'hui l'auteur, par une expérience plus décisive, si c'est possible, vient encore montrer que c'est à une irritation des nerfs cutanés que sont dus les phénomènes produits par le chloroforme appliqué sur la peau.

Après s'être assuré sur des grenouilles, par des expériences qu'il décrira plus tard, que l'inhibition des activités et des propriétés de l'encéphale, qui a lieu sous l'influence de l'irritation chloroformique de la peau, alors que la circulation est complètement supprimée, ne se produit pas lorsque les racines sensitives des nerfs ont été coupées du côté où l'irritation chloroformique est produite, il a fait l'expérience suivante sur des cobayes. Il coupe tous les nerfs des plexus cervical et brachial d'un côté; puis il applique du chloroforme sur la portion de la peau du cou et de l'épaule, devenue complètement anesthésique. Aucun des nombreux effets que cause le chloroforme, chez un animal intact, ne se pro-

duit alors. Au contraire, tous les effets surviennent avec intensité et rapidité lorsqu'on applique la même quantité de chloroforme sur la portion correspondante de peau du côté opposé. *Il est clair conséquemment que c'est par l'irritation des nerfs cutanés que le chloroforme agit quand on l'applique sur la peau.* Dans une autre expérience l'auteur a constaté que l'irritation chloroformique portée sur la peau du ventre et du dos, en arrière et du côté où les nerfs cervicaux et brachiaux ont été coupés, agit comme si l'animal était intact.

L'auteur publiera bientôt, avec tous leurs principaux détails, de nombreuses expériences qu'il a faites sur des grenouilles, expériences dans lesquelles il a fait des applications de chloroforme à la peau, à la surface broncho-pulmonaire et à d'autres parties. La circulation dans ces recherches était complètement supprimée. Il a constaté que l'inhibition de la faculté réflexe et des autres activités du centre cérébro-rachidien se produisait, dans ces conditions, comme si le chloroforme avait été absorbé et avait été porté par le sang aux centres nerveux. L'excitation périphérique des nerfs suffit donc pour produire, chez les grenouilles, l'anesthésie et les autres effets que le chloroforme absorbé peut engendrer. L'auteur est loin, cependant, de vouloir tirer de ces faits et de ceux qu'il a observés chez des mammifères la conclusion que le chloroforme (chez l'homme et les animaux) n'agit que par l'irritation des nerfs des muqueuses ou de la peau. Il croit que ce qui ressort de ses expériences jusqu'ici c'est que l'irritation des terminaisons de ces nerfs peut déterminer les effets des inhalations de cet anesthésique ainsi que d'autres effets plus ou moins semblables à ceux qui ont été constatés dans des cas d'empoisonnement par le chloroforme pris en grande quantité par la bouche. Il essayera de démontrer que cet anesthésique, lorsqu'il a pénétré dans le sang, agit par irritation du système nerveux *incident* ou *centripète*, dans les centres comme à la périphérie. Les phénomènes qui sont produits par cette irritation sont, pour la plupart, des inhibitions; les autres sont des mises en jeu de propriétés ou de fonctions.

Sur la question de l'albumine rétractile, par MM. Cazeneuve et Lépine (1).

Dans une note fort courte que nous avons eu l'honneur de présenter à la Société dans l'avant-dernière séance, nous avons émis

---

(1) Gaz. méd. de Paris, 20 novembre 1880, p. 621 : une faute d'impression s'est glissée tout à la fin de notre note. Au lieu de : les *albumines* sont incomplètement coagulables par la chaleur, il faut lire : les *albuminates*.

l'opinion que l'état rétracté ou non d'un coagulum albumineux paraît être en rapport avec la constitution chimique du milieu dans lequel s'effectue la coagulation. Voici quelques faits à l'appui de notre manière de voir :

Nous additionnons un liquide albumineux d'ascite (dans lequel la chaleur seule ne produit qu'un louche peu accusé) d'une certaine quantité d'une solution aqueuse de phosphate acide de soude. Le mélange ainsi obtenu offre au papier de tournesol une réaction franchement acide. Néanmoins la chaleur seule ne donne pas davantage que précédemment un coagulatum rétractile. Ce n'est que par l'addition *ménagée* d'acide acétique qu'on l'obtient.

Par l'expérience précédente, nous pensons avoir réalisé les conditions qui se rencontrent assez fréquemment dans une urine albumineuse et auxquelles est due : 1° la non précipitation de l'albumine, bien que l'urine soit acide, fait sur lequel Bence Jones a attiré l'attention il y a plus de vingt ans et qu'a aussi observé M. Furbringer (1) ; 2° la précipitation en flocons de l'albumine après l'addition d'une *certaine* quantité d'acide acétique.

Inversement, dans une urine coagulant par la chaleur en flocons, il se peut qu'à l'aide d'additions ménagées de potasse ou de soude on n'obtienne plus ce caractère, mais seulement un aspect louche du liquide.

Dans les cas de fièvre typhoïde où l'on constate une albumine rétractile, M. le professeur Bouchard pense « qu'on peut présumer l'existence d'une néphrite ». A l'appui de cette proposition, il rapporte plusieurs cas de dothiénentérie dans lesquels l'urine présentait beaucoup de bactéries ; d'où la possibilité, dit-il, d'une néphrite parasitaire prouvée d'ailleurs, *dans un cas*, par l'autopsie.

Bien que la manière de voir de M. le professeur Bouchard soit fort séduisante, nous ne pensons pas qu'elle puisse être complètement acceptée. Notre doute à cet égard est fondé sur plusieurs observations que nous avons faites dans le cours de ces derniers jours. Ainsi, chez un malade atteint d'intoxication paludéenne *fort ancienne*, avec albuminurie peu abondante, nous avons constaté tantôt l'absence, tantôt l'existence du phénomène de la rétractilité du coagulum. Cette urine, acide au papier de tournesol, ne donnait presque pas de louche par la chaleur seule, mais l'addition d'une demi-goutte d'acide acétique suffisait parfois pour que la chaleur y fit apparaître des flocons rétractiles.

Chez un pneumonique nous avons trouvé par la chaleur la rétractilité de l'albumine; mais l'addition d'un peu de chlorure de sodium suffisait pour que la chaleur déterminât simplement un louche *non rétractile* (2). L'albumine, d'ailleurs assez abondante dans

(1) Berlin kl. Wochenschrift, 1878, n° 7.

(2) Nous avons observé plusieurs fois que l'addition de chlorure de

cette urine, disparut *brusquement* le lendemain de la crise, fait qui n'est pas en faveur de l'hypothèse d'une néphrite.

Enfin chez un malade atteint d'atrophie musculaire et ayant présenté accidentellement ces jours derniers de l'albuminurie dont l'apparition a coïncidé avec un état fébrile nous avons constaté les caractères suivants de l'urine :

Coloration normale; acidité au papier de tournesol *faible*; l'acide nitrique y détermine la production d'un beau disque *albumineux*. La chaleur seule ne produit pas de louche bien appréciable; l'addition d'une demi-goutte, d'une goutte ou de deux gouttes d'acide acétique détermine l'apparition d'une opalescence *très considérable*, mais il ne se produit point, même au bout d'une heure, de coagulum rétractile. Au contraire, si on additionne l'urine acidulée par l'acide acétique d'un peu de chlorure de sodium, *on obtient un coagulum parfaitement rétractile et qui tombe au fond du tube.*

Avec le réactif de Tanret, en excès, on obtient un trouble qui ne ne se rétracte pas par la chaleur. Si on en fait une addition ménagée, il est possible d'avoir la rétractilité. On l'obtient mieux encore en ajoutant un peu de chlorure de sodium.

En résumé, on voit qu'avec la même urine albumineuse, en modifiant le *milieu chimique* et particulièrement le *milieu minéral* (1) dans lequel se fait la coagulation, il est possible d'avoir ou de ne pas avoir le phénomène de la rétractilité du coagulum; d'où il résulte que le caractère n'a peut-être pas la valeur clinique que M. le professeur Bouchard paraît vouloir lui attribuer. Nous ne prétendons pas, qu'on le remarque bien, qu'il n'existe dans l'urine qu'une seule matière albumineuse. Telle n'est pas notre pensée. Bien au contraire, et nous renvoyons à cet égard à la *Revue critique*, publiée cette année dans la REVUE MENSUELLE (2) et au Mémoire de M. Estelle, inspiré par l'un de nous (3) et publié

---

sodium met obstacle à la précipitation de l'albumine, ce qui se comprend d'ailleurs quand on réfléchit qu'on augmente de cette manière la densité du liquide. Aussi ne croyons-nous pas que l'addition de chlorure de sodium à une urine dans laquelle on recherche l'albumine, addition systématiquement pratiquée par le professeur Heynsius, soit, dans *tous les cas*, recommandable ; nous reconnaissons d'ailleurs qu'elle est parfois utile.

(1) Les résultats variables rapportés plus haut, suivant qu'on ajoute ou non du chlorure de sodium à l'urine, justifient le mot *minéral*. Rappelons à cette occasion que la proportion de chlorure de sodium de l'urine varie *énormément* et qu'il peut même disparaître dans la fièvre.

(2) *Sur l'albuminurie*, par R. Lépine (N° d'avril).

(3) REVUE MENSUELLE (N° de septembre).

dans le même recueil, où l'existence d'*au moins* deux matières albumineuses dans l'urine, séparables par le sulfate de magnésie, est nettement prouvée.

Les faits précédents montrent l'importance du milieu minéral dans lequel a lieu la coagulation de l'albumine. On se méprendrait d'ailleurs sur notre pensée si l'on croyait que nous refusons à l'aspect du coagulum toute valeur. Sous ce rapport nous n'irons pas aussi loin que E. Brücke, d'après qui les caractères physiques d'un coagulum albumineux sont *le plus mauvais parmi les mauvais* caractères distinctifs des différentes albumines. Ce qui nous empêche de porter un jugement aussi sévère, c'est le fait indiqué par M. Soyka (1), que les précipités d'albumine de l'œuf sont blancs, floconneux et rétractiles, tandis que ceux de l'albumine de la chair musculaire sont transparents et gélatineux. Si ce fait est parfaitement exact, il montre bien que la nature de l'albumine influe sur l'aspect physique du coagulum. Mais, d'après nous, les conditions du milieu dans lequel a lieu la coagulation sont tellement importantes qu'elles peuvent altérer ou masquer les différences d'aspect du coagulum (en admettant qu'elles soient parfaitement réelles) qui tiennent à la nature de l'albumine. En somme, nous ne nions pas ces dernières, mais nous montrons dans cette note qu'il est d'autres conditions, plus importantes, qui influent sur la coagulation de l'albumine.

MESURE DE LA DOSE TOXIQUE D'OXYDE DE CARBONE CHEZ DIVERS ANIMAUX ; par M. GRÉHANT, aide-naturaliste au Muséum.

En poursuivant mes recherches sur l'absorption de l'oxyde de carbone par l'organisme vivant, j'ai été conduit à déterminer exactement dans quelle proportion minimum l'oxyde de carbone doit se trouver dans l'air pour produire la mort de différents animaux. Mes expériences ont été faites successivement sur le chien, le lapin et le moineau.

Je compose d'abord dans un grand ballon de caoutchouc un mélange de 199 l. 5 d'air, mesurés avec un compteur à gaz, et de 500 cc. d'oxyde de carbone dont on a vérifié la pureté à l'aide de l'absorption par le protochlorure de cuivre dissous dans l'acide chlorhydrique ; aussitôt que le gaz toxique est injecté dans l'air, on agite dans tous les sens les parois souples du ballon afin d'obtenir un mélange homogène.

Un chien mâle du poids de 7 k. 35 est astreint à respirer ce mélange à 1/400, à l'aide d'une muselière de caoutchouc appliquée sur la tête et de soupapes de Muller à eau permettant l'inspiration dans le ballon et l'expiration dans l'air. L'animal vide le ballon

(1) *Uber der Verhaltniss der Acidalbumins zur Alkali albuminat* (PFLÜGER'S ARCHIV), XII, p. 371.

en 56 minutes; on le détache de la gouttière sur laquelle il a été fixé; il reste couché quelques instants sur le sol, mais bientôt il se relève et se met à marcher. Une goutte de sang prise par une petite plaie faite à l'oreille est diluée dans l'eau distillée et montre au spectroscope la persistance des bandes d'absorption de l'hémoglobine oxycarboné; 24 heures après l'addition au sang de sulfhydrate d'ammoniaque, les deux bandes persistent, et la réduction est à peine visible.

Le lendemain, 24 heures après, on fait respirer au même animal 200 litres d'un mélange à 1/350; l'expérience dure 45 minutes. L'animal reste couché et ne peut se relever qu'au bout de quelques minutes. Pendant la durée de l'intoxication partielle, le chien s'est agité et a poussé quelques cris, ce qui a été aussi constaté la veille; le sang présente les mêmes caractères au spectroscope.

24 heures après, on emploie un mélange à 1/300; au bout d'un quart d'heure, l'animal crie et s'agite; au bout d'une demi-heure, il y a émission d'urine et défécation; au bout de 50 minutes, les mouvements respiratoires s'arrêtent, le cœur bat très faiblement et s'arrête bientôt à son tour.

Le volume de gaz restant dans le ballon est égal à 54 litres; 146 litres du mélange ont circulé dans les poumons.

100 cc. de sang, pris avec un trocart dans la veine jugulaire, sont agités avec du gaz oxygène dans un flacon et ont absorbé 6 cc. 8 d'oxygène extrait à l'aide de la pompe à mercure; la mesure de ce pouvoir absorbant, par le procédé que j'ai fait connaître, montre que l'hémoglobine est en grande partie oxycarbonée. Ainsi, chez ce chien, la dose toxique exacte a été 1/300.

Chez un autre animal de la même espèce et de la même portée, âgé de 4 mois, mais femelle, on a répété la même série d'expériences, mais on a obtenu le chiffre différent 1/250 pour la dose toxique. Une semblable différence est suffisante pour expliquer un fait qui a été observé bien souvent : si deux personnes se trouvent dans une atmosphère rendue toxique par l'oxyde de carbone, l'une peut mourir et l'autre peut survivre à l'action du poison.

2° J'ai fait chez un lapin une série d'expériences successives en prenant 50 litres d'air au lieu de 200, et en essayant 1/500, 1/400, 1/300, 1/200, 1/100 d'oxyde de carbone; un mélange à 1 0/0 ne tue pas cet animal; un mélange contenant 1/70 a été respiré en 48 minutes; le lapin, détaché, reste couché sur le flanc, mais se relève au bout de quelques minutes. Enfin, un mélange à 1/60 a déterminé l'arrêt des mouvements respiratoires et des mouvements du cœur au bout de 27 minutes, et le volume d'air qui a circulé dans les poumons fut trouvé égal à 31 l. 3. Chez un autre lapin du poids de 2 k. 7, qui a résisté à des mélanges à 1/100 et à 1/80, on fait respirer un mélange à 1/70; au bout de 38 minutes, on observe l'arrêt des mouvements respiratoires. L'animal a respiré 40 litres de gaz.

100 cc. de sang pris dans la veine cave inférieure ont absorbé 7 cc. d'oxygène, tandis que 100 cc. de sang pris chez un autre lapin, à l'état normal, ont absorbé 19 cc. 5 d'oxygène pur et sec à 0° et à la pression de 760^{mm}, nombre près de trois fois plus grand.

3° Chez un moineau, une série d'expériences m'a donné pour la dose toxique la plus petite 1/500; l'oiseau est mort au bout de 1 h. 41 m. dans un flacon que l'on a fait traverser à l'aide d'une trompe par le mélange d'air et d'oxyde de carbone.

Un autre moineau a séjourné pendant 2 h. 4 m. dans un mélange à 1/600, pendant 2 heures dans un mélange à 1/550, pendant 2 h. 45 m. dans un mélange à 1/500 sans mourir; c'est seulement dans un mélange à 1/450 que la mort a eu lieu au bout de 2 heures. Ainsi la dose toxique pour deux moineaux a été différente, 1/500 et 1/450.

Enfin, comme résumé des recherches que je viens d'exposer, j'ai fait une expérience simultanée sur un chien, un lapin et un moineau. Dans un grand ballon de caoutchouc, on injecte 198 litres d'air et 2 litres d'oxyde de carbone pur, mélange à 1 0/0. Le ballon est muni de deux tubulures; l'une est unie à la muselière qui est fixée sur la tête du chien, l'autre à la muselière fixée sur la tête du lapin; en outre, un tube en T communique avec un flacon dans lequel est placé un moineau, et l'air du ballon peut circuler à travers ce flacon. Au même instant, les trois animaux respirent le gaz contenu dans le ballon : le moineau meurt en 4 minutes, le chien en 12 m.; le lapin résiste parfaitement; 20 minutes après le début de l'expérience, on le détache, il paraît être à l'état normal.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1880

PAR M. D'ARSONVAL, SECRÉTAIRE

PRESIDENCE DE M. PAUL BERT

SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE 1880.

NOUVEAUX FAITS RELATIFS A L'ACTION DU CHLOROFORME APPLIQUÉ A LA PÉRIPHÉRIE DU SYSTÈME NERVEUX (PEAU ET CONDUIT AUDITIF EXTERNE). Note de M. BROWN-SÉQUARD.

L'auteur rapporte aujourd'hui les faits suivants :

1° Après avoir appliqué du chloroforme en petite quantité sur la peau de la région dorsale, chez des cobayes, il a constaté que l'un des effets prédominants a été une raideur cataleptique, permettant de placer les membres et quelquefois le tronc lui-même dans des attitudes plus ou moins forcées. Ainsi un cobaye, mis sur son dos a eu le corps plié en arc, la tête tirée en avant, à ce point que le museau touchait presqu'à l'anus, et il est resté dans cette attitude.

2° Si l'on verse du chloroforme dans le conduit auditif externe, de façon à le remplir deux ou trois fois en quelques minutes, chez un cobaye, on voit bientôt apparaître du tournoiement et plus tard du roulement sur le côté correspondant. L'auteur montre deux cobayes roulant comme si on leur avait piqué le pédoncule cérébelleux moyen, et qui avaient été soumis une heure ou deux auparavant à l'irritation chloroformique dans l'oreille. Ces phéno-

mènes rotatoires diminuent d'intensité au bout de quelques heures et cessent le lendemain ou le surlendemain; mais on peut les faire reparaître en excitant vivement l'animal. Deux cobayes sur sept sont morts de méningo-encéphalite à la suite de ces applications de chloroforme dans le conduit auditif externe.

3° L'arrêt du cœur et l'arrêt de la respiration ayant eu lieu d'une manière soudaine chez trois cobayes lors de l'applicatien du chloroforme sur la peau, l'auteur a cherché si l'application directe de cet irritant sur les nerfs vagues produirait les mêmes effets. Il n'a jusqu'ici constaté qu'une diminution peu considérable dans la vitesse et la force des mouvements respiratoires et cardiaques après cette application directe sur ces nerfs.

4° Il est essentiel d'appliquer le chloroforme sur une étendue considérable de peau pour obtenir rapidement tous les effets ordinaires de cette irritation cutanée. Lorsqu'on réussit à circonscrire l'action du chloroforme sur une très petite surface, il est rare qu'on obtienne plus qu'une faible partie des effets ordinaires. Le meilleur procédé pour obtenir tous ou presque tous les effets que l'auteur a signalés, consiste à laisser tomber rapidement et goutte à goutte le liquide irritant, sur une étendue de peau assez considérable pour qu'en se répandant en diverses directions il atteigne et irrite une portion presque égale à un dixième ou au moins un douzième de la surface totale du corps.

Existence de mouvements rhythmiques dans les vaisseaux du cœur. Note de M. Brown-Séquard.

L'auteur a découvert, depuis plus de vingt ans, l'existence de ces mouvements; mais, bien qu'il en ait souvent parlé dans ses cours aux Etats-Unis et en Europe, il n'a pas encore donné au fait la publicité qu'il mérite. C'est chez le cobaye, le lapin et le chat qu'il a constaté que les artères coronaires et les grandes veines cardiaques se contractent d'une manière régulière, avec le même rhythme que les ventricules. Si l'on galvanise les nerfs vagues, on voit cesser ces mouvements vasculaires en même temps que s'arrêtent aussi les ventricules, les oreillettes et les gros troncs veineux (veines cave et pulmonaire). C'est surtout lorsque les mouvements du cœur se sont ralentis chez les animaux mourants dans l'état syncopal du thorax que l'on voit nettement les veines et artères cardiaques se contracter d'une manière régulière et avec le rhythme des ventricules.

—M. Pouchet présente en son nom et au nom de M. Chabry la note suivante :

Note sur le développement de l'organe adamantin, par MM. Pouchet et Chabry.

Les recherches que l'un de nous poursuit sur un embryon d'élé-

phant nous ont engagé à reprendre l'étude du développement de l'organe adamantin dans l'histoire duquel existent encore des lacunes considérables. Dans l'état actuel de la science, on admet que la *lame épithéliale* (*Schmelzkeimœ* de Kolliker) se renfle de distance en distance sur son bord libre pour donner naissance à autant de calottes correspondant aux dents de lait, puisque du collet de chaque organe adamantin ainsi formé naît un bourgeon en forme de gourde auquel Kolliker applique le même nom de *Schmelzkeimœ* et qui est le rudiment de l'organe adamantin de la dent définitive. Les recherches que nous poursuivons en ce moment et sur lesquelles nous ne faisons aujourd'hui qu'une communication préalable, nous ont montré : 1° que l'organe adamantin de la dent de lait est en rapport non avec le bord libre, mais avec la face externe de la lame ; 2° que celle-ci sur sa face interne présente un épithélium prismatique non adhérent au tissu ambiant, et sur sa face externe, au contraire, un épithélium non prismatique et intercurrent uni au tissu muqueux ; 3° au cours du développement la lame épithéliale, qui persiste, se trouve séparée, isolée à la fois des organes adamantins nés d'elle et de l'épithélium gingival (cheval, lapin), tout en gardant sa continuité même dans l'étendue de la barre (cheval) et en continuant de s'allonger par son extrémité postérieure au sein des tissus profonds de la mâchoire (cheval, éléphant) ; 4° ce n'est que plus tard que la lame qui a ainsi persisté donne naissance à de nouveaux organes adamantins ; 5° les bourgeons épithéliaux signalés à la face externe de la lame et à la face convexe de l'organe adamantin peuvent s'étendre fort loin ; ce sont eux qui ont été décrits comme débris du cordon ; nous ne les trouvons pas chez la Sarigue.

En ce qui regarde la pulpe de l'organe adamantin, nous avons essayé de déterminer la nature chimique des cellules qui la composent et nous nous sommes assurés qu'elles présentent les réactions caractéristiques des corps fibro-plastiques. On peut du reste s'expliquer la présence de tissu lamineux au sein de l'organe adamantin par cette particularité qu'à la face externe de la lame l'épithélium semble se laisser pénétrer par le tissu lamineux ambiant où lui-même envoie, de son côté, des prolongements. Cette pénétration d'éléments lamineux et celluleux ne serait qu'un cas particulier d'un fait plus général : mélange des cellules des deux feuillets blastodermiques au niveau du sillon primitif, présence de cellules sarcodiques dans l'épiderme, etc...

— M. Malassez : M. Schiff, comme on le sait, fait jouer à la rate un rôle important dans les phénomènes de digestion pancréatique : d'après lui, le pancréas des chiens dératés serait incapable de digérer les matières albuminoïdes.

M. Herzen est venu confirmer les faits avancés par M. Schiff ; tandis que MM. Lusanna, Ewald et Bufalini sont arrivés à des résultats opposés.

M. Pouchet ayant eu l'amabilité de mettre à ma disposition le pancréas d'un chien dératé depuis deux ans et demi, j'ai voulu voir si cette glande était encore active. L'animal avait été tué par section du bulbe et son autopsie avait été pratiquée aussitôt. La rate avait été bien enlevée et il n'existait pas de rate surnuméraire. L'animal était en pleine digestion stomacale; le pancréas avait l'aspect normal; une partie fut divisée en petits morceaux et broyée dans de l'eau distillée. Puis après une macération peu prolongée, on ajouta à la solution aqueuse moitié glycérine; on agita quelques instants le tout, et la liqueur fut filtrée. On en plaça une certaine quantité dans une étuve et on y ajouta un fragment de fibrine fraîchement préparée. Cette fibrine provenait du sang d'un lapin; elle avait été lavée avec soin. Deux heures après environ, toute la fibrine avait disparu. Un nouveau fragment de fibrine fut encore ajouté au même liquide et il fut également digéré.

Cette expérience, jointe à celles de Lusanna, Ewald et Bufalini, montre donc que la théorie de Schiff est, non pas complètement inexacte, mais du moins inexacte dans certains cas. Il faudrait maintenant, suivant les préceptes de Cl Bernard, déterminer les causes des divergences si profondes que présentent les résultats d'expériences semblables en apparence.

Séance du 11 décembre 1880.

Note sur le parasitisme de la lèpre, par Hillairet et E. Gaucher.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, au nom de M. Hillairet et au mien, quelques observations relatives à la nature parasitaire et infectieuse de la lèpre.

Les premiers travaux sur ce sujet sont dus à Neisser (de Breslau), à Cohn, à Eklund et surtout à Armauer-Hansen, inspecteur du service de la lèpre, à Bergen, qui a publié, au commencement de cette année, un important mémoire sur la bactérie de la lèpre, dans le premier numéro des Archives de Biologie de van Beneden et van Bambeke. M. Armauer Hansen prétend même dans son mémoire établir ses droits de priorité, et, bien que publiées à une date postérieure, ses observations seraient antérieures à celles des auteurs précédents (1).

Les recherches de M. Armauer Hansen ont surtout porté sur les tubercules cutanés de la lèpre, dont il a fait de nombreuses préparations, par le râclage et par la dissociation. Ces prépara-

(1) Nous savons aussi que M. E. Besnier a cherché les bactéries dans les tubercules de la lèpre, mais il n'a pas publié le résultat de ses recherches.

tions renfermaient toujours des cellules arrondies, dont quelques-unes étaient finement granuleuses, et dont les autres se trouvaient remplies de bactéries en forme de bâtonnets. Des bactéries existaient aussi en grand nombre, à l'état de liberté, autour des cellules principales. Mais dans le sang examiné à l'état frais, le même auteur n'a jamais pu découvrir d'éléments semblables, et révoque en doute les résultats obtenus par le docteur Eklund, qui dit y avoir rencontré des micrococcus.

Or, c'est précisément sur la présence de ces végétaux inférieurs dans le sang des lépreux que nous voulons appeler l'attention, et, sur ce point, nos observations ne concordent pas absolument avec celles de M. Armauer Hansen.

A Paris, les cas de lèpre ne sont pas communs; nos recherches ont donc porté sur un seul malade. C'est une femme qui est arrivée il y a peu de temps des Cordillières des Andes, et qui est actuellement soignée par M. Hillairet à l'hôpital Saint-Louis (1).

Nous avons examiné le sang extrait au moyen d'une simple piqûre, d'abord au niveau d'un tubercule, puis au bout d'un doigt, dans un point où il n'existait pas de tubercule lépreux. Toutes les précautions possibles ont été prises pour nous mettre à l'abri des causes d'erreur. La lancette qui nous a servi avait été préalablement lavée à l'alcool et flambée; la surface cutanée avait été essuyée et lavée. Les lames et les lamelles de verre de nos préparations ont été lavées à l'alcool et flambées; il en a été de même des tubes à vaccin dans lesquels nous avons recueilli du sang pour l'examiner ultérieurement. Toutes les recherches microscopiques ont été faites avec l'objectif à immersion n° 7 de Nachet, et l'oculaire n° 2.

Dans le sang pris au centre d'un tubercule, et examiné le même jour à l'état frais, il était facile de voir un assez grand nombre de bactéries, pour la plupart mobiles, les unes punctiformes, les autres allongées en forme de bâtonnets. Indépendamment de ces micrococcus et de ces bâtonnets isolés, on distinguait par places des chaînettes de monades, juxtaposées au nombre de deux ou trois au plus, et certaines bactéries allongées, terminées à l'une de leurs extrémités ou aux deux, par une monade punctiforme.

Dans le sang du bout du doigt, les mêmes microphytes existaient en nombre beaucoup moindre; les bâtonnets surtout étaient très rares, c'est à peine si nous en avons vu trois ou quatre dans la préparation. Mais les micrococcus mobiles étaient en quantité suffisante pour ne laisser aucun doute sur l'infection générale du sang.

Il importe d'insister sur ces particularités, la dissémination des

---

(1) Ces recherches ont été faites avec l'assistance de M. Suchard, interne du service.

bactéries, surtout à l'état de micrococcus, dans la circulation générale, et leur accumulation beaucoup plus considérable, à l'état de monades et de bâtonnets dans les tubercules lépreux ; car c'est là, croyons-nous, un argument important en faveur de l'origine parasitaire des lésions cutanées de la lèpre.

Nous avons essayé de cultiver ces bactéries. M. Armauer Hansen avait déja tenté cette expérience par un procédé peu rigoureux : il plaçait tout simplement ses préparations dans la chambre humide et les laissait au milieu de l'atmosphère non purifiée. Il a constaté ainsi qu'au bout de quelques jours les préparations étaient remplies de filaments segmentés en plusieurs articles, ou de bâtonnets articulés et réunis bout à bout. Mais l'expérience ainsi conduite est passible de graves objections, et bien que nous l'ayons répétée nous-mêmes, nous n'en parlons pas, parce que rien ne prouve que les champignons, dont on constate de cette manière la présence et la multiplication, ne proviennent pas de l'air ambiant.

Nous avons employé un autre procédé de culture que nous croyons à l'abri de tout reproche de ce genre. Les préparations de sang, faites avec les précautions que nous avons indiquées plus haut, sur des lames et des lamelles flambées, ont été rapidement desséchées au-dessus de la flamme d'un bec de gaz, et fermées immédiatement à l'aide de la paraffine et de la cire. De cette façon, si des microphytes se développent ou se multiplient ultérieurement dans les préparations, ils ne peuvent évidemment pas venir de l'extérieur.

Sur des préparations scellées le 9 novembre, nous avons pu suivre la multiplication graduelle des bactéries. Le sang, conservé entre les lames de verre, examiné le 1er décembre, renferme alors une grande quantité de monades isolées immobiles, des chaînes de monades articulées, des bâtonnets et même de longs filaments ramifiés, qui ne semblent pas segmentés en plusieurs articles et qui présentent tout à fait l'aspect des filaments de mycelium.

L'infection parasitaire du sang des lépreux nous semble donc bien établie par les observations précédentes. Nous avons l'intention de poursuivre ces recherches et d'ensemencer, si cela est possible, les bactéries de la lèpre dans des liquides de culture. Nous avons aussi inoculé du sang lépreux à différents animaux, et, s'il y a lieu, nous communiquerons prochainement à la Société de Biologie les nouveaux résultats que nous pourrons obtenir.

Sur le syngamus trachealis et sur la maladie qu'il détermine, Par M. Mégnin

Il règne depuis plusieurs années en France, dans les parquets d'élevage de faisans, — et depuis bien plus longtemps en Angleterre et en Amérique, non seulement sur les gallinacés sauvages, mais aussi sur les gallinacés domestiques, — une épizootie qui tue

ces oiseaux par milliers. Cette maladie est causée par un parasite, un *ver rouge*, qui se développe dans la trachée en assez grande quantité pour faire mourir ses victimes par asphyxie. Ce parasite est le *syngamus trachealis* (Siebold), déjà connu zoologiquement, mais qui l'est très peu au point de vue de son anatomie et de sa physiologie, et qui ne l'est pas du tout au point de vue de son développement et de son mode de propagation.

Il résulte des études auxquelles je me suis livré pendant plusieurs années sur ce ver si curieux par le mode d'accouplement permanent du mâle et de la femelle qu'il présente, que tous les deux sont actifs et sucent le sang à la manière des sangsues au moyen de leur bouche coriace qui constitue un véritable *Bdellomètre*.

Au point de vue du mode de développement de ce ver et de leur mode de propagation, j'ai constaté :

1° Que les œufs, dans un milieu humide mais froid, conservent leur vitalité pendant des années ;

2° Que les embryons contenus dans ces œufs se développent et éclosent si le milieu humide dans lequel ils baignent s'élève à une température de 20 à 25° ;

3° Que ce développement et cette éclosion sont d'autant plus rapides que le milieu humide, dans lequel ils sont, se rapproche plus de la température du corps d'un oiseau, c'est-à-dire de 40° ;

4° Que les embryons de syngamus, qui sont anguilluliformes, peuvent vivre dans l'eau à la température ordinaire pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines, mais sans y subir de changements notables ;

5° Que les faisans se contaminent en absorbant les embryons contenus dans leurs aliments et leur boisson ;

6° Que les faisans se contaminent encore en absorbant directement les vers adultes chargés d'œufs qui sont expectorés dans des accès de toux par des faisans malades, vers qui ressemblent alors soit à de petits lombrics terrestres, soit plutôt à des larves rouges de tipules dont les gallinacés sont très friands ;

7° Que les larves de fourmis, ou d'autres insectes qui servent de pâture aux faisans, ne contiennent pas d'embryons de syngamus et ne peuvent être une cause de propagation de la maladie que ces vers déterminent.

8° Enfin que l'ail et l'assa fœtida mêlés aux aliments et l'acide salicylique mêlé à l'eau de boisson sont les meilleurs agents pour détruire les embryons de syngamus et arrêter la maladie que ces parasites déterminent.

—M. Onimus : Nous n'avons pas voulu intervenir, dès le début, dans la discussion entre MM. Dastre et Morat d'une part, et M. Laffont d'autre part, au sujet des expériences sur la dilatation consécutive à l'excitation du cordon cervical du grand sym-

pathique. Nous préférons laisser la question se poser sous ses divers aspects, espérant que, grâce aux contradictions qui surgissent et à la difficulté de faire concorder ces faits avec les théories généralement admises, ces expérimentateurs viendraient forcément à reconnaître la nécessité de l'explication que nous soutenons depuis plusieurs années, et qui a été donnée dès 1865 par notre regretté collaborateur Ch. Legros. C'est en effet par la même succession d'idées et de recherches que nous avons passé nous-mêmes, après avoir été frappé des contradictions qui existent entre un certain nombre de faits et les expériences classiques. Aussi, primitivement, est-ce presque par le raisonnement « par l'absurde » que nous avons été conduit à proposer et à soutenir la théorie de la contraction autonome des vaisseaux.

Si l'on se reporte à l'époque d'où datent nos premiers mémoires (1867) il n'était absolument question que de paralysie des nerfs vaso-moteurs dans les cas d'augmentation de la circulation et de leur irritation dans le cas d'ischémie. Aujourd'hui au contraire tout le monde admet que dans certaines conditions l'excitation des nerfs détermine une congestion, et il n'y a divergence que dans l'explication de ces phénomenes. Cl. Bernard avait, lui-même, un instant admis une dilatation directe des vaisseaux, mais avec son bon sens, qui faisait la base de son génie, il a bientôt renoncé à cette explication que ne justifie pas l'anatomie. Puis on a proposé (Loven, Vulpian, etc.) la théorie de la paralysie réflexe. Nous avons cherché à démontrer, dans un mémoire publié dans la GAZETTE HEBDOMADAIRE sur les congestions actives, que les phénomènes produits par l'excitation ne sont pas les mêmes que ceux qui amènent la paralysie et que, par conséquent, il ne peut être question d'hyperémie névro-paralytique réflexe. De plus les expériences de MM. Dastre et Morat confirment cette manière de voir.

Nous avons varié nos expériences de différentes façons (Voir COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, JOURNAL D'ANAT. ET DE PHYSIOLOGIE, 1868 — *Contraction autonome des vaisseaux* et *Traité d'électricité médicale*, pages 153 et suivantes). Nous avons montré qu'en excitant modérément les filets sympathiques on obtenait toujours une hypérémie considérable, plus considérable que l'hypérémie passive. Nous avons donc donné ainsi la preuve de la congestion active directe, ce qui est la même chose que la dilatation vasculaire directe, avec cette seule différence que cette dernière expression présuppose l'existence des nerfs vaso-dilatateurs.

Sur le fait même il n'y a plus aujourd'hui aucune contestation possible, et nous nous en félicitons, car ainsi disparaissent peu à peu toutes les objections qu'on nous avait faites. Ce fait fondamental paraît donc bien établi, et MM. Dastre et Morat l'ont prouvé d'une façon irréfutable La dilatation est directe, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'influence paralytique réflexe qui intervienne dans ces phénomènes.

Cela admis, et la dilatation active n'étant possible ni anatomiquement, ni même physiologiquement, nous ne voyons qu'une seule explication possible, c'est la dilatation par activité des mouvements autonomes des vaisseaux. Il ne peut y avoir des nerfs vaso-dilatateurs proprement dits, mais s'il y a plus grand afflux sanguin, c'est parce que les mouvements péristaltiques des vaisseaux sont augmentés.

Tous les observateurs qui ont examiné la circulation au microscope au début d'une inflammation ont constaté ces contractions et ces dilatations alternatives des capillaires. D'un autre côté, nous ferons surtout remarquer qu'un muscle sain, non seulement se contracte énergiquement, mais en même temps se laisse facilement distendre après la contraction. Réciproquement un muscle qui est dans les conditions anormales ne se relâche jamais complètement, et reste toujours un peu contracturé. Quoi qu'il en soit, sur tous les tubes musculaires on voit parfaitement une dilatation survenir après le mouvement de resserrement; de plus, cette dilatation est toujours plus prononcée que la dilatation qui existe à l'état de repos.

Ce relâchement normal, non seulement permet à la tension artérielle de dilater le tube vasculaire, et d'y faire pénétrer une plus grande quantité de sang; mais elle permet en même temps d'utiliser toute la force du cœur; car elle ne reçoit pas cette action du cœur, comme les tissus élastiques des gros troncs pour la rendre ensuite lentement. Elle n'oppose aucun obstacle, ne nécessite aucune dépense de force; c'est ainsi que la contraction qui sert immédiatement ce relâchement n'est pas une force transformée ou d'emprunt, c'est une force nouvelle qui apporte un appoint considérable pour la propulsion du sang. Nous croyons qu'aucune théorie ne pourra, aussi bien que celle-ci, donner l'explication de ces phénomènes physiologiques et surtout des faits pathologiques.

SUR QUELQUES PHÉNOMÈNES D'ORDRE NÉVROPATHIQUE OBSERVÉS CHEZ LES COBAYES, DANS CERTAINES CONDITIONS EXPÉRIMENTALES; LA PRÉDISPOSITION SEXUELLE ET D'ESPÈCE, par J. V. LABORDE.

Les travaux récents sur certains états névropathiques, dont les symptômes fonctionnels spontanés ou provoqués semblent avoir quelques analogies avec les phénomènes d'électro-magnétisme animal, et les dernières communications de M. le professeur Brown-Séquard relativement aux phénomènes si curieux d'arrêt fonctionnel plus ou moins étendu sous l'influence d'excitations externes, m'engagent à vous rendre témoins d'un fait expérimental que j'ai observé depuis longtemps et qui n'est pas sans connexion avec les faits qui précèdent.

En maniant, comme tout expérimentateur est amené à le faire,

un grand nombre de cobayes, je m'étais aperçu que certaines manœuvres manuelles avaient le don de mettre presque instantanément ces petits animaux, d'ailleurs très impressionnables, dans un état quasi-cataleptique Je cherchai dès lors la condition constante, autrement dit le déterminisme de cette réalisation expérimentale, et voici ce à quoi je suis arrivé, et que chacun de vous peut répéter et obtenir.

Si on prend un cochon d'Inde *femelle* (je dis femelle, on va voir pourquoi) et si après l'avoir couchée sur le dos sur une table, on la maintient doucement d'une main dans cette situation, tandis qu'avec le plat de l'autre main on frappe un ou deux coups secs sur le bas ventre, l'animal, abandonné à lui-même, demeure comme fixé et immobile dans cette position pendant un temps plus ou moins long.

C'est ce que vous pouvez constater sur le sujet que je viens de placer sous vos yeux, en pratiquant la petite manœuvre en question.

Je m'empresse de dire que cette manœuvre, que je croyais nouvelle et que j'appelais la manœuvre du *choc*, était déjà connue ; elle se rattache aux faits étudiés par W. Preyer et enseignés dans son mémoire sur la *Katoplexie* et l'*Hypnotisme* (1), mémoire dont je dois la communication à M. le professeur agrégé Charles Richet, qui s'est occupé lui-même de cette question à propos de magnétisme animal.

Mais le même résultat, et en même temps un résultat plus constant et plus complet, est obtenu à l'aide d'une autre manœuvre, appliquée sur une autre région, et qui, à cause de ce siège d'élection, paraît avoir un intérêt réel au point de vue de la systématisation physiologique du fait curieux dont il s'agit.

Cette seconde manœuvre consiste à exciter, en la pressant doucement entre le pouce et l'index, en faisant une sorte de malaxation, la peau de la région cervico-faciale d'un côté, c'est-à-dire de cette région qui constitue la zone épileptogène de Brown-Séquard, et dont l'excitation semblable provoque chez les mêmes animaux les accès d'épilepsie expérimentale.

Sur l'animal de tout à l'heure, je pratique cette manœuvre, après l'avoir étendu sur le dos, et vous le voyez rester immobile, fixe dans cette position quasi-cataleptique, dans laquelle il peut persister un temps plus ou moins long, selon certaines conditions, sur lesquelles j'aurai l'occasion de revenir. Je dirai cependant de suite, qu'une des principales conditions de durée, c'est de provoquer le moins possible l'exercice des sens supérieurs de l'animal, de la vue et de l'ouïe, car notez bien que l'animal n'est pas en-

---

(1) *Die Kataplexie und der Thierische. Hypnotismus.* Jena, 1878.

dormi, et qu'il ne s'agit nullement ici d'hypnotisation; les yeux sont grandement ouverts et sensibles à la moindre impression de lumière ou de contact, l'ouïe conserve aussi toutes les impressions nabilités; et cependant on peut toucher, déplacer même légèrement, comme vous nous le voyez faire, les pattes, surtout les pattes postérieures, sans que l'animal se dérange de sa position, on peut de même, sans troubler son immobilisation, frapper de petits coups secs sur la table où il repose; parfois il bouge et déplace un peu la tête, mais sans quitter le décubitus dorsal. On l'arrache instantanément à cette fixité de situation comme cataleptique par un choc brusque sur les pattes, par un bruit subit et un peu fort, ou enfin par une impression lumineuse de quelque intensité. Dans certains cas de durée du phénomène, on voit les membres d'un côté du corps (d'ordinaire le côté où la manœuvre provocatrice a été faite) être le siège d'un tremblement convulsiforme, qui réveille l'idée des convulsions de l'épilepsie dite spinale. L'animal revenu à son état normal, on peut, à volonté, recommencer l'expérience; il semble que la répétition sur le même sujet ait de la tendance à amener un résultat plus rapide, plus complet et plus durable.

Mais une condition essentielle détermine ce fait ; c'est qu'il ne se produit, ou du moins nous ne l'avons vu jusqu'à présent se produire que sur les *femelles*. Au début de cette recherche qui nous avait d'abord paru simplement curieuse et amusante, mais qui a revêtu bientôt, comme on le sait, un caractère plus sérieux, j'avais été frappé de ceci, c'est qu'en puisant indistinctement dans nos collections de cobayes, vous en trouverez d'absolument réfractaires. Cherchant les conditions de cette résistance, je n'ai pas tardé à m'apercevoir que les réfractaires étaient à peu près invariablement des *mâles*, tandis que les femelles se prêtaient toujours à des résultats positifs (1).

Il est facile, d'après cela, de pressentir que le sujet sur lequel j'ai opéré tantôt était du *sexe féminin*. Par contre, voici un beau et vigoureux mâle, j'essaye, avec insistance, de réaliser sur lui les mêmes résultats; c'est en vain, vous voyez qu'il m'est impossible d'y parvenir.

Tel est, dans toute sa simplicité, le fait que je désirais soumettre à votre appréciation. Je vous le livre aujourd'hui sans aucune tentative d'interprétation, me proposant d'y revenir, en détail, sous ce rapport. Mais il est aisé d'apercevoir, dès aujourd'hui, tout l'intérêt qu'il présente relativement aux questions de *prédisposition*

---

(1) Il importe, toutefois, de remarquer que les tout *jeunes* mâles sont beaucoup moins réfractaires et ont une grande disposition à se comporter, à cet égard, comme les femelles : à ce point de vue, et en ce cas, semble se confirmer le fait de la confusion fonctionnelle des sens dans le premier âge.

sexuelle, d'espèce animale, etc., qui peuvent et doivent intervenir dans l'interprétation pathogénique de certains états névropathiques, soit spontanés, soit provoqués expérimentalement.

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1880.

SUR LE MODE DE PROPAGATION DU SYNGAME, par M. JOANNES CHATIN

L'intéressante communication de M. Mégnin, montrant que le développement du *Syngamus trachealis* s'effectue dans l'eau, me rappelle une observation qui s'accorde pleinement avec les faits signalés dans la dernière séance.

Vers le milieu de l'année 1876, une véritable épidémie s'abattit sur la faisanderie de Frocourt (Oise); les symptômes qui la caractérisaient permettaient de l'attribuer, sans aucune hésitation, à la présence du Syngame et, dès les premières autopsies, cette prévision se trouvait entièrement justifiée : la trachée était remplie par les Nématodes rassemblés en grand nombre et formant dans ce canal de véritables pelotes; on les rencontrait également dans l'arrière-bouche, les fosses nasales, etc.

Il ne suffisait pas d'établir la nature parasitaire de la maladie, il importait surtout d'en prévenir le retour. J'avais examiné vainement les diverses substances (graines, œufs de fourmis, etc.), qui entraient dans l'alimentation journalière des oiseaux et commençais à désespérer de découvrir aucun indice de la voie suivie par le Syngame, lorsqu'un détail attira mon attention. Sur l'indication d'un garde du voisinage, le faisandier avait récemment fait apporter une assez grande quantité de lentille d'eau (*Lemna minor*) et voyant le goût très vif que ses animaux témoignaient pour cette plante, il ne cessait d'en remplir les auges et les bassins qui, tenus précédemment avec la plus grande propreté, ne renfermaient plus maintenant qu'une eau jaunâtre, stagnante, souillée par d'abondantes déjections. J'examinai avec soin l'eau de ces bassins et les plantes qui s'y trouvaient mêlées; après quelques jours de recherches infructueuses, je finis par découvrir, agglutinés à la surface des feuilles du *Lemna*, de petits ovules qui, par leurs dimensions et leurs caractères, devaient être évidemment rapportés au Syngame.

Je prescrivis aussitôt un curage complet des bassins; leurs parois de pierre furent grattées; on supprima l'usage de la lentille d'eau. Bientôt la mortalité diminua, et les dernières traces de l'épidémie s'effacèrent rapidement. Depuis quatre ans et demi, le Syngame a cessé de manifester sa présence parmi les hôtes de la faisanderie.

Ce résultat trouve son explication naturelle dans les belles re-

cherches de M. Mégnin, et j'ai cru devoir l'en rapprocher afin d'indiquer aux éleveurs les mesures prophylactiques capables de préserver leurs parcs d'un dangereux parasite (1).

TEIGNE FAVEUSE CHEZ LA SOURIS ; CAS DE CONTAGION DE LA TEIGNE TONSURANTE DU CHEVAL A L'HOMME, par M. MÉGNIN.

M. Mégnin présente à la Société une souris qui a la tête, les oreilles et une partie du dos complètement envahies par la *teigne faveuse*, laquelle s'y montre sous ses trois formes classiques : *squameuse, scutiforme* et *urcéolaire*.

« Cette souris, dit-il, a été prise dans l'appartement d'un marchand de cuir situé sur le côté ouest d'une cour qui est commune au n° 77 de la rue de Rivoli et au n° 23 de la rue de la Monnaie. Depuis un an environ on remarquait que la plupart des souris prises dans lesdites maisons avaient à la tête de ces productions lichénoïdes ; aujourd'hui toutes les souris des mêmes locaux en sont couvertes comme l'exemplaire que je montre et on en trouve presque tous les jours errant dans les chambres, où elles viennent mourir, incapables qu'elles sont de regagner leurs trous parce qu'elles sont devenues aveugles et sourdes par suite du développement des plaques faviques qui leur couvrent les yeux et remplissent les oreilles.

« C'est le troisième fait qu'enregistre la science de l'existence de la *teigne faveuse* chez la souris : le premier est dû au docteur Draper, qui l'observa à New-York et qui, non seulement reconnut la nature exacte de la maladie, ce qui fut vérifié par Bazin et Pauquel (2), mais encore en suivit la transmission à un chat et à des enfants qui jouaient avec cet animal. Le deuxième fait appartient au docteur Tripier, qui l'observa à Lyon et qui s'inocula lui-même avec un succès complet la teigne de la souris (3).

« L'existence de la teigne faveuse a été aussi constatée chez d'autres animaux : Ainsi je l'ai rencontrée deux fois sur des lapins à fourrure, dits *lapins argentés*, et j'ai eu l'honneur d'en-

---

(1) Durant une période qui compte déjà plus de douze années (juin 1868 à décembre 1880), j'ai disséqué un nombre considérable d'oiseaux appartenant au Muséum ou au jardin d'Acclimatation; or, j'ai constamment noté la fréquence du Syngame dans les espèces aquatiques presque toujours agglomérées dans des bassins dont l'eau n'est que très incomplètement renouvelée.

(2) Bazin et Pauquel. — *Leçon sur les affections cutanées parasitaires*. Paris, 1858.

(3) R. Tripier. — *Communication à la Société médicale de Lyon*. 12 août 1877.

tretenir de ce fait la Société l'année dernière. Le docteur Jacquettant l'a vue, à Lyon, se développer sur deux chats avec lesquels jouaient deux petites malades de l'Antiquaille affectées de cette espèce de teigne (1). M. Saint-Cyr, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon, l'a vue aussi sur le chat, qui la tenait probablement d'une souris, et il vit des enfants contracter la teigne au contact de ce chat ; le même observateur a aussi constaté la même affection chez le chien, soit naturellement, soit transmise expérimentalement avec des croûtes provenant du chat (2). Sur le chien, la teigne faveuse a été vue aussi une fois par M. Trasbot (3). Enfin, un auteur anglais, William Williams, a vu la teigne faveuse se développer sur un grand nombre de bœufs et sur des chevaux qui habitaient la même écurie, laquelle était hantée par un chat teigneux qui allait se coucher sur le dos de ces animaux (4).

« Il serait intéressant de voir si, dans les environs de la partie du premier arrondissement où je viens de signaler l'existence d'une épidémie de *teigne faveuse* chez les souris, il ne se déclarera pas des cas de cette affection sur les chats et sur les chiens ratiers et surtout chez les enfants.

« Puisque j'en suis aux dermatoses cryptogamiques des animaux transmissibles à l'homme, ajoute, M. Mégnin, je veux signaler un fait qui vient de se passer dans mon régiment : Pendant ces dernières semaines une quinzaine d'hommes, tous de la même batterie, ont présenté tout à coup de nombreux cercles d'*herpès circinés* sur la figure, cercles ayant en général la grandeur d'une pièce de deux francs, et partant du menton pour s'étendre sur les joues, le front, les oreilles et le cou ; traités par l'huile de cade ils sont en bonne voie de guérison.

« Voulant me rendre compte de l'origine de cette affection j'ai appris qu'au camp d'Auvours, près du Mans, où le régiment est allé, il y a trois mois, faire ses écoles à feu à longue portée, les hommes en question, pour se préserver du froid humide qui régnait, avaient ajouté à leurs propres couvertures celles des chevaux qui campaient à la corde près de leurs tentes. Or, la teigne tonsurante existe fréquemment sur les jeunes chevaux du régiment, — chez lesquels, du reste, elle est facile à faire disparaître, — et cela tient à ce que dans tous les convois qui nous arrivent des dépôts de remonte de Normandie, où cette affection paraît endémique, nous en trouvons quelques cas. Ainsi s'explique la con-

---

(1) J.-C. Jacquettant. — *Essai sur le Favus ; Thèse inaugurale* Paris, 1847.

(2) Saint-Cyr. — *Étude sur la teigne faveuse chez les animaux domestiques* in *Recueil vétérinaire*, 1869, p 641.

(3) *Bulletin de la Société centrale vétérinaire*, 1871, p. 213.

(4) *The Prin. an Pratice of veter. Surgery*, 1872.

tamination des couvertures des chevaux, et par suite la contamination des hommes qui s'étaient enveloppés dans ces couvertures jusqu'au menton. »

Influence des racines sensitives sur l'excitabilité des racines motrices, par le docteur Marcacci.

En étudiant, sous la direction de M. Dastre, au laboratoire de physiologie de la Sorbonne, les caractères de l'onde réfléchie produite par l'excitation d'un nerf moteur en rapport avec la moelle, j'ai aperçu un fait nouveau et qui offre quelque intérêt pour la question de l'excitabilité des nerfs moteurs.

Voici en quoi consiste l'expérience :

On ouvre sur une grenouille le canal médullaire et l'on coupe d'un côté toutes les racines en réservant seulement une paire, racine motrice et racine sensitive.

L'excitateur étant placé sur la racine motrice, on l'excite par la décharge d'induction. On cherche le courant minimum qui donne un effet, c'est-à-dire une contraction à l'ouverture. — En écartant davantage les bobines l'excitation est sans effet.

Cela posé, on coupe la racine sensitive, et l'on recommence l'épreuve. Aussitôt, la décharge, tout à l'heure inefficace parce qu'elle était trop faible, devient efficace et provoque une contraction energique. Le courant minimum de tout à l'heure est pour le nerf moteur dans cette condition un courant fort.

Les choses se passent donc comme si la section de la racine sensitive avait accru considérablement l'excitabilité du nerf moteur. Nous réservons toute explication relativement à ce phénomène en apparence paradoxal.

Troubles profonds de l'œil a la suite de la section optico-ciliaire, par F. Poncet (de Cluny).

En dehors des phénomènes extérieurs et nerveux déjà bien connus (1), la section optico-ciliaire pratiquée immédiatement contre le bulbe, a pour conséquence des désordres profonds qui peuvent être divisés en trois groupes :

1° Troubles de la circulation rapidement effacés, grâce aux anastomoses antérieures, mais amenant déjà une migration péri-vasculaire de globules blancs, à la limitante interne de la rétine.

2° (Du huitième au trentième jour). Inflammation des vaisseaux coupés, se propageant dans l'intérieur de la rétine, de la choroïde et du nerf optique : papillite, périastérite, endartréite ; légère organisation fibreuse de leucocytes dans le corps vitré à l'infundibulum de la papille et le long des vaisseaux.

---

(1) Thèse de Redard et sa communication à la Société de Biologie. Août 1880

3° (Dix-huitième mois). *Sclérose absolue de la rétine avec imprégnation pigmentaire, hémorrhagique ou choroïdienne. Passage des blocs pigmentaires dans le corps vitré.*

Ces phénomènes constatés sur des yeux d'animaux, choisis parmi les plus sains en apparence et restés transparents, acquièrent souvent une intensité qui amène la fonte atrophique. Chez l'homme, la desquamation choroïdienne, le passage des mollécules pigmentaires dans le corps vitré, sont en général suivis de la phthisie du bulbe.

Outre ces désordres chroniques, il se produit encore des lésions inflammatoires immédiates, vers le pôle postérieur. Elles sont démontrées par la dégénérescence rapide de la rétine et de la choroïde dans cette région, les parties équatoriales restant relativement saines. Ces troubles directs sont attribuables à la section de artères trop rapprochées de l'œil ; la sclérotique résiste à ce processus inflammatoire.

Ils peuvent être évités en respectant les insertions musculaires et en reportant la section du nerf optique environ à 6 millimètres du bulbe, ce qui donne encore une sécurité suffisante pour couper tous les nerfs ciliaires.

FIN DES COMHTES RENDUS DES SÉANCES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1880 (1)

A

	C R	M
Acarien du phylloxera, par Mégnin	275	»
Acide carbonique (Exhalation de l') dans l'inflammation de la muqueuse pulmonaire, par Gréhant	309	»
— osmique (Sur la coloration par l') des cylindres hyalins dans l'albuminurie, par Cornil	118	»
Adamantin (Développement de l'organe), par Pouchet et Chabry	384	»
Agaricinée (Monstruosité), par J Chatin	279	»
Albinisme chez le cloporte, par Huet	57	»
Albumine des muscles du chien, par Picard	145	»
— du rein dans les maladies aiguës (Nature de l'), par Maurel	6	»
— rétractile, par Cazeneuve et Lépine	377	»
Albuminurie sous l'influence de quelques substances toxiques, par Rabuteau	113	»
— diphtéritique (Lésions du rein dans l'), par Brault	104	»
Alcooliques (Accidents cérébraux et oculaires chez les), par Galezowski	5	»
Amnios et **Allantoïde**. — Faits relatifs à l'anatomie et à la physiologie de ces membranes, par Mathias Duval	187	»
Amphioxus (Système des canaux et corde dorsale de l'), par Pouchet	175	»
Anus de Rusconi (Ligne primitive de l'), par Mathias Duval	147	»

---

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C R) et des Mémoires (M).

	C R	M
Anus (Recherches sur le mode d'occlusion de l'), par Mathias Duval	176	»
Aphasie (De la cécité des mots), par Magnan	38	»
— Idem, par Dumontpallier	47	»
Appareil réfrigérateur (Remarques sur l'usage de l'), par Dumontpallier	209	»
— Idem, par Dumontpallier et Galante	130	»
— optique des crustacés (Action des lumières colorées sur l'), par J. Chatin	224	»
Ataxie (De l'incoordination motrice dans l'), par Debove et Boudet (de Paris)	85	»
Atrésie de la vulve, par Dumontpallier	173	»

B

Bain froid (Action du) sur la composition de l'urine, par Lépine et Flavard	80	»
Bec-de-lièvre chez le chien, par Mégnin	179	»
Bourdonnements d'oreilles, par Boudet (de Paris)	»	35
Bromure d'éthyle (Propriétés physiologiques et étude générale sur le), par Rabuteau	»	9
— Idem, par Rabuteau	201	»
— Idem dans l'épilepsie et l'hystérie, par Bourneville et d'Olier	27,	283
Bulbe (Anomalies des fibres arciformes du), par Luys	229	»

C

Cancer de l'estomac, remarques, par Leven	189	»
Capsules surrénales des aliénés (altération des), par Bochefontaine	122	»
Cérébrales (localisations), par Luys	237	»
Cerveau (remarques sur les zones motrices du), par Couty	44	»
— (Excitabilité mécanique de l'écorce du), par Couty	46	»
— (Température des couches superficielles du), par François-Franck	217	»
— par Paul Bert	221	»
— par d'Arsonval	221	»
— (Influence du siège de la lésion et de l'hémisection de l'encéphale sur l'action excitatrice du), par Brown-Séquard	47	»
— (Lésion de l'os frontal et du lobe antérieur du), par Poncet	157	»
— (Étude expérimentale sur les localisations fonctionnelles du), par Lemoine	162	»
— (Action de la contraction musculaire sur la température du crâne, par Amidon	164	»
— (Lésions du), par Arloing	204	»
Chaleur dégagée par les animaux, par d'Arsonval	142	»

	C R	M
Chenilles processionnaires (Instinct des), par Pouchet	131	»
Chatel-Guyon (Action pathologique de l'eau minérrle de), par Voury	162	»
Chloroforme (Effets locaux et à distance des applications du) sur la peau, par Brown-Séquard	356	»
— (Action du) appliqué à la périphérie du système nerveux, par Brown-Séquard	383	»
Cœur du lapin (Système nerveux du), par Vignal	368	»
— de la tortue mauresque (Système nerveux du), par Vignal	316	»
— (Action secondaire de l'inhibition sur l'activité du), par Brown-Séquard	211	»
— (Mouvements rhytmiques dans les vaisseanx du), par Brown-Séquard	384	»
— Théorie hœmodynamique sur le choc précordial, par Rosolimos.	165	»
— (Remarques sur le premier bruit du), par Rosolimos	197	»
Collodion (Usage du) pour pratiquer des coupes, par Mathias Duval	161	»
Compte-globules (Nouveau), par Malassez	285	»
Corps jaunes de Dalton, par Chandelux	266	»
— par de Sinety	269	»
Crustacés (Changement de coloration chez les) sous l'influence de lésions traumatiques, par Huet	110	»
Curarisation progressive (Effets d'excitation musculaire), par Couty et de Lacerda	366	»

D

Dents (Vaisseaux sanguins des racines des), par Aguilhon de Sarran	350	»
Diabète par influence nerveuse (Vascularisation du foie et des viscères abdominaux au point de vue du), par Laffont	88	»
Digestion (Expériences sur la), par Leven, Petit et Sémerie	82	»
Dilatation sympathique croisée à la suite de l'ablation du ganglion cervical supérieur, par Dastre et Morat	303	»
Dyspepsie et dilatation de l'estomac (phénomènes nerveux), par Leven	153—212	»
— (Troubles de la sensibilité), par Leven	338	»
Dyspnée par lésions multiples, par Greffier	155	»

E

Échinocoques (Remarques sur la structure des), par Malassez	115—177	»
Ecthyma (Altération des nerfs cutanés dans l'), par Leloir	79	»
Épizootie des faisanderies par le syngamus trachéalis, par Mégnin		45

C R M

Estomac (Nouveau procédé pour l'étude des maladies de l'), par Damaschino..... 23 »
Evolution (Marche de l'), par Delaunay..... 14 »

F

Fermentation (Action de l'eau oxygénée sur la), par Régnard.. 226 »
Feu grisou (Mécanisme de la mort par explosion du), par Régnard. 108 »
Fièvres intermittentes, sulfate de quinine et cinchonine, par Poncet..... 48 »
Fœtus de race blanche et de race noire (Croissance intra-utérine du), par Hamy..... 92 »
— (Développement proportionnel des différentes parties du), par Hamy..... 130 »

G

Gale du chat transmise au cheval, à la vache et à l'homme, par Mégnin..... 185 »
Gangrène secondaire (Observation), par Hallopeau..... 271 »
Gastrodiscus Sonsinoii du cheval, par Mégnin..... 250 »
Gaz (Dosage des) dans les liquides de l'organisme, par d'Arsonval..... 28 »
— Du sang et coloration de la peau chez les sauriens, par Régnard et Blanchard..... 277 »
Glandes salivaires chez les crustacés isopodes, par Huet..... 291 »
— Sébacées (Cellules ramifiées et pigmentées dans les), par Hermann..... 19 »
— Vulvo-vaginale (histologie), par de Sinéty..... 280 »
Gourme du cheval, par Trasbot..... 184 »
— Remarques, par Mégnin..... 185 »

H

Helix pomatia (Répartition du carbonate de chaux dans les tissus de l'), par Louge et Mer..... 189 »
Hémiopie chromatique chez un aphasique, par Galezowski..... 83 »
Hémoglobine (Altérations qualitatives de l') dans l'anémie, par Hayem..... 35 »
Hémoglobinurie paroxystique, par Lépine..... 332 »
Hérédité de certaines altérations des yeux chez les cobayes, par Brown-Séquard..... 358 »
Horse-pox (Etude des sérums du), par Mégnin..... 205 »
Hygiène de la vue, par Javal..... 142 »
Hyperthermies locales chez les phtisiques, par Brébion et Lépine..... 58 »

C R M

Histologiques (Préparations) photographiées par un nouveau procédé, par Régnard ..... 25 »
— Idem, par Luys ..... 36 »

I

Inhibition des échanges entre les tissus et le sang, par Brown-Séquard ..... 238 »
Irritations de la peau (Effets réflexes des), par Brown-Séquard.. 335 »

L

Lait (Influence de l'alimentation par le) sur la composition du sang, par Hayem ..... 50 »
Lèpre (Parasitisme de la), par Hillairet et Gaucher ..... 386 »
Leucocytes (Granulations hémoglobiques dans les), par Pouchet. 159 »
— Idem, par Poncet ..... 159 »
— Idem, par Malassez ..... 159 »
Ligament spiral et attaches de la membrane de Corti, par Gellé. 151 »
Lymphatiques de l'intestin, par Cadiat ..... 39 »

M

Mal de Pott (Compression de la moelle par fragment osseux), par Geffrier ..... 170 »
Manomètre à mercure modifié, par François-Franck ..... 127 »
Membranes synoviales (Recherches histologiques sur les), par Soubbotine ..... 49 »
— Idem (Structure des), par Tourneux et Herrmann ..... 149 »
Metrite chronique (Ulcérations du col de l'utérus dans les), par de Sinéty ..... 244 »
Microphone applicable aux recherches physiologiques, par de Boyer et Trouvé ..... 30 »
Moelle (Technique des préparations microscopiques de la), par Damaschino ..... 353 »
— épinière (Dégénérescence secondaire de la) consécutive à l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien, par François-Franck et Pitres ..... 67 »
Molluscum chez les lézards, par Blanchard ..... 133 »
Monstruosité céphalique chez le mouton, par Cadiat ..... 313 »
Muscles striés chez les mollusques acéphales monomyaires, par Blanchard ..... 133 »
— Idem chez les Pectinides, par J. Chatin ..... 136 »
Musculaire (Du bruit), par Boudet (de Paris) ..... 40 »
Myographie et dynamographie dans la paralysie générale, par Chambard ..... 181 »

C R M

Myotiques et mydriatiques (Action physiologique), par Laborde et Fitz-Gérald ..... 289 »

N

Nécroses de la cornée, par Galezowski ..... 5 »
Néphrite interstitielle (Lésions des cellules des tubuli), par Cornil. 119 »
— Infectieuse, par Bouchard ..... 329 »
— par Cazeneuve et Lépine ..... 335 »
Nerf (Structure du) et de sa terminaison dans les muscles striés de quelques insectes, par Viallanes ..... 371 »
— acoustique et sens de l'espace, par Duval ..... 91 »
— dépresseur (Excitabilité du) avant et après la piqûre du 4e ventricule, par Laffont ..... 1 6 »
— Trijumeau (Section intra-cranienne du) chez le chien, par Laffont ..... 26 »
— (Appareil pour la compression et la décompression graduées des), par Fr. Franck ..... 86 »
— Dilatateurs de la face (trijumeau et glossopharyngien), par Laffont ..... 240 »
— Cutanés (Irritation des) dans les phénomènes d'inhibition et autres, par Brown-Séquard ..... 376 »
Nerveux (Direction du courant) dans la contraction musculaire, par Laborde ..... 91 »
Névrites sus-orbitaires, par Galezowski ..... 5 »
Névropathiques (Phénomènes) chez les cobayes, par Laborde.. 391 »

O

Œil (Troubles profonds de l') par section optico-ciliaire, par Poncet (de Cluny) ..... 397 »
Œstrides (Mort par les larves d') chez les chevaux, par Mégnin. 193 »
Oreille. — Limaçon du cobaye, par Gellé ..... 168 »
— Remarques, par Mathieu Duval ..... 169 »
— par Pouchet ..... 170 »
Ovules (Transport intra-abdominal des) chez les grenouilles, par Duval et Wiet ..... 122 »
— et vésicules de de Graaf (Formation des), par Cadiat ..... 97 »
— par Duval ..... 103 »
Oxyde de carbone (Dose toxique de l'), par Gréhant ..... 380 »

P

Pachyméningite hémorrhagique, par Magnan ..... 252 »
Peau (Absorption du salicylate de soude par la), par Hallopeau.. 273 »
Pied-plat (Physiologie pathologique du), par Onimus ..... 164 »

	C R	M
Pigment mélanique (Formation des), par Pouchet	306	»
Pigmentation noire des cellules géantes dans les tubercules fibreux du poumon, par Cornil	307	»
Poissons osseux (Formation du germe dans l'œuf des), par Henneguy	215	»
— pleuronectes (Circulation lymphatique chez les), par Pouchet	222	»
Poumons (Innervation des vaisseaux des), par François-Franck	231	»
Protoxyde d'azote, chloroforme et éther (Parallèle de l'action de ces anesthésiques), par Bert	132	»
Protubérance (Hypertrophie des cellules nerveuses de la), par Luys	236	»
Psorospermose du pigeon, par Pouchet	178	»
— Idem, par Mégnin	179	»

R

Racines sensitives et motrices (Physiologie des), par Marcassi	397	»
Récurrents (Glotte de l'homme après résection des), par Krishaber	321	»
Réflexes d'origine pleurale, par Dumontpallier	293	»
Reins (Action de la cantharidine sur les), par Cornil	51	»
Reproduction de l'œil chez les salamandres aquatiques, par Philipeaux	276	»
Respiration chez des sauriens (Recherches expérimentales), par Régnard et Blanchard	180 — 259	»
— chez quelques poissons marins, par Richet	314	»
— des reptiles (Physiologie de la), par Régnard et Blanchard	197	»
— chez le varan du désert, par Régnard et Blanchard	243	»
Rétine (Calyces pigmentaires des bâtonnets de la) dans le Nephrops Norwegicus, par J. Chatin	37	»
— du pigeon, par Pouchet	162	»

S

Saignée (Des effets de la) sur la composition de l'urine chez les chiens à l'inanition, par Lépine et Flavard	89	»
Salicylate de soude dans l'estomac, par Hallopeau	312	»
Sang (Reconstitution du) après les hémorraghies, par d'Arsonval	88	»
Sécrétion rénale (Modifications nerveuses de la), par Hugonnard	270	»
Spermatogénèse chez les batraciens, par Mathias Duval	296	»
— chez la grenouille et disposition du testicule chez le triton, par Duval	117	»
Strongle géant de la mamelle chez une chienne, par Mégnin	304	»
Sympathique cervical (Excitation du), par Onimus	389	»
— cervical chez le chien (Effets de l'excitation du), par Laffont	841	»
— Nerf vaso-moteur, par Dastre et Morat	343	»

	C R	M
Syngamus trachéalis, par Mégnin. (Voy. planches).....	274—388	»
— (Mode de propagation du), par J. Chatin.....	394	»
Syphilis cérébrale (Paralysie dissociée de la troisième paire dans la), par Parinaud.....	81	»

T

Taches bleues, par Duguet.....	»	69
— Idem (Etiologie parasitaire des), par Duguet.....	162	»
Teigne faveuse chez la souris, par Mégnin.....	395	»
— tonsurante du cheval transmise à l'homme, par Mégnin.....	395	»
Température dans la contraction musculaire (Etude expérimentale sur la), par Régnard et Brissaud..... 13, 17,	51	»
— Idem, par Laborde.....	17	»
— (Topographie de la) de la paroi thoracique à l'état normal, par Brébion.....	61	»
— rectale (Etude sur les courbes de la), par Dumontpallier.....	210	»
— locales (Appareil thermo-électrique), par Redard.....	262	»
— Idem, par Mortimer Grandville.....	18	»
— périphérique et profonde, par François-Franck.....	282	»
— physiologiques et pathologiques, par Redard.....	300	»
— péricraniennes, par Blaise.....	303	»
Ténias (Nouvelle phase des), par Mégnin.....	294	»
Tératologie (Observation chez le chat), par Mégnin.....	179	»
Thalictrum macrocarpum (Principe actif du), par Doassans et Mourrut.....	114	»
— Idem (Action toxique et physiologique), par Bochefontaine.....	142	»
Thérapeutique (Remarques sur l'action) du fer, par Hayem.....	141	»
— Idem, par Dumontpallier.....	141	»
Tœnias (Caducité des crochets et du scolex chez les), par Mégnin.....	124	»
Trompe d'Eustache (Fonctions de la), par Gellé.....	194	»
Troubles trophiques de l'œil déterminés par la section de la branche ophthalmique, par Laborde.....	174	»
Tuberculeuses (Granulations) élémentaires et cellules géantes, par Malassez.....	99	»
Tuberculose des séreuses, par Kiener.....	93	»
— des muqueuses (Lésions des vaisseaux sanguins), par Cornil...	323	»
— légitime et fausse tuberculose, par Hyppolite Martin.....	273	»
Tubuli des reins (Processus cellulaire dans les), par Kelsh et Kiener.....	348	»

U

Urine (Excrétion de l'azote et du soufre par l'), par Lépine.....	332	»
— (Remarques sur l'analyse des), par Esbach.....	159	»

C R M

V

Vaso-dilatateors chez les batraciens, par Laffont..... 260 »
— De la région buccolabiale (Origine des), par Laffont..... 297 »
Vision chez les gastéropodes pulmonés, par J. Chatin..... ... 1 »
— (Étude sur l'acuité de la), par Manolescu..... 73 »
Vitellogène du diporpa, par J. Chatin..... ..... 310 »
Voies aériennes (Ulcération de l'épithélium des), par Cornil..... 360 »
Voix humaine (Appareil pour la reproduction de la), par Dragonnin ..... 20 »
Volute (Note sur la grande) du flamant rose, par J. Chatin..... 36 »

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

		C R	M
Aguilhon de Sarran.	Vaisseaux sanguins des racines dentaires..	350	»
Amidon.....	Cerveau. — Action de la contraction musculaire sur la température du crâne.....	164	»
Arloing.....	Cerveau (Lésions du).....	204	»
Arsonval (D')...	Chaleur dégagée par les animaux.....	142	»
—	Gaz (Dosages des) dans les liquides de l'organisme.	28	»
—	Sang (Reconstitution du) après les hémorrhagies	88	»

B

Bert (P.).....	Protoxyde d'azote, chloroforme et éther (Parallèle de ces anesthésiques).....	132	»
Blaise.....	Températures péri-craniennes.....	303	»
Blanchard	Molluscum chez les lézards.....	133	»
—	Muscles striés chez les mollusques acéphales monomyaires.....	133	»
Bochefontaine .	Capsules surrénales des aliénés (Altération des).	122	»
—	Thalictrum macrocarpum (Action toxique et physiologique.....	142	»
Bouchard.....	Néphrite infectieuse.....	329	»
Boudet (de Paris)	Bourdonnements d'oreilles.....		35
—	Recherches sur le bruit musculaire.....	40	»
Bourneville et d'Olier.	Bromure d'Ethyle dans l'épilepsie et l'hystérie.....		27
—	Bromure d'Ethyle dans l'hystérie et l'épilepsie...	283	»
Boyer (de) et Trouvé.	Microphone applicable à la physiologie....	30	»
Brault.....	Albuminurie diphthéritique (Lésions rénales).....	104	»
Brébion....	Température (Topographie de la) de la paroi thoracique à l'état normal.....	61	»
— et Lépine....	Hyperthermies locales chez les phtisiques.....	58	»

		C R	M
Brown-Séquard.	Cerveau (Influence des excitations physiques sur le) suivant le siège et après l'hémisection de l'encéphale	47	»
—	Effets locaux et à distance du chloroforme appliqué sur la peau	356	»
—	Chloroforme (Action du) appliqué à la périphérie du système nerveux	383	»
—	Cœur (Action secondaire de l'inhibition sur l'activité du)	211	»
—	Mouvements rhythmiques dans les vaisseaux du cœur	384	»
—	Hérédité de certaines altérations des yeux chez les cobayes	358	»
—	Inhibition des échanges entre les tissus et le sang	238	»
—	Irritations (Effets réflexes des) de la peau	335	»
—	Nerfs cutanés (Irritation des) dans les phénomènes d'inhibition et autres	376	»

C

Cadiat	Lymphatiques de l'intestin	29	»
—	Monstruosité céphalique chez le mouton	313	»
—	Ovules et vésicules de Graaf (Formation des)	97	»
Cazeneuve et Lépine.	Albumine rétr ctile	377	»
Chambard	Myographie et dynamographie dans la paralysie générale	181	»
Chatin (J.)	Agaricinée (Monstruosité)	279	»
—	Crustacés (Action des lumières colorées sur l'appareil optique des)	224	»
—	Muscles striés chez les Pectinides	136	»
—	Rétine (Structure de la) chez les Néphrops Norwégicus	37	»
—	Mode de propagation du synyamus	394	»
—	Vision chez les gastéropodes pulmonés	1	»
—	Vitellogène de diporpa	310	»
—	Note sur la grande volute du flamant rose	36	»
Chaudelux	Corps jaunes de Dalton	266	»
Cornil	Acide osmique (Coloration par l') des cylindres hyalins dans l'albuminurie	118	»
—	Néphrite interstitielle (Lésions des cellules des tubuli)	119	»
—	Pigmentation noire des cellules géantes dans les tubercules des poumons	307	»
—	Reins (Action de la cantharidine sur les)	51	»
—	Tuberculose des muqueuses (Lésions des vaisseaux sanguins	323	»

		C R	M
CORNIL	Voies aériennes (Altération de l'épithélium des).	360	»
COUTY	Cerveau (Remarques sur la prétendue zone motrice du)	44	»
—	Cerveau (Excitabilité mécanique de l'écorce du)	46	»
— et DE LACERDA	Curarisation progressive (Effets d'excitation musculaire)	366	»

D

DAMASCHINO	Estomac (Nouveau procédé pour l'étude des maladies de l')	23	»
—	Moelle (Technique des préparations microscopiques de la)	353	»
DASTRE et MORAT	Dilatatation sympathique croisée à la suite de l'ablation du ganglion cervical supérieur	303	»
—	Sympathique, nerf vaso-moteur	343	»
DEBOVE et BOUDET (DE PARIS)	Ataxie (De l'incoordination motrice dans l')	85	»
DELAUNAY	Evolution (Marche de l')	14	»
DOASSANS et MOURRUT	Thalictrum macrocarpum (Principe actif du)	114	»
DRAGOMNIN	Voix humaine (Appareil pour la reproduction de la)	20	»
DUGUET	Taches bleues (Etiologie parasitaire des)	162	»
—	Taches bleues	»	69
DUMONTPALLIER	Atrésie vulvaire	173	»
—	Broca (Discours prononcé sur la tombe du professeur)	248	»
—	Réflexes d'origine pleurale	293	»
—	Température rectale (Etudes sur les courbes de la)	210	»
DUMONTPALLIER et GALANTE	Appareil réfrigérateur	130	»
—	Appareil réfrigérateur (Remarques sur l'usage de l')	209	»
DUVAL (MATHIAS)	Amnios et allantoïde (Remarques sur l'anatomie et la physiologie de ces membranes	187	»
—	Anus de Rusconi (Ligne primitive de l')	147	»
—	Recherches sur l'occlusion de l'anus de Rusconi	176	»
—	Collodion (Usage du) pour pratiquer des coupes	161	»
—	Nerf acoustique et sens de l'espace	91	»
—	Spermatogénèse chez la grenouille et disposition du testicule chez le triton	117	»
—	Spermatogénèse chez les batraciens	296	»
— et WIET	Ovules (Transport intra-abdominal des) chez la grenouille	122	»

E

		C R	M
ESBACH.....	Urines (Remarques sur l'analyse des).....	159	»

F

FRANÇOIS-FRANCK.	Cerveau (Température des couches superficielles du).....	217	»
	— Manomètre à mercure, modifié.....	127	»
	— Nerfs (Appareil pour la compression et la décompression graduée des).....	86	»
	— Poumons (Innervation des vaisseaux des).....	231	»
	— Températures périphérique et profonde chez les animaux.....	282	»
— et PITRES....	Moelle épinière (Dégénération secondaire de la) consécutive à l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien.....	67	»

G

GALEZOWSKI.....	Accidents cérébraux et oculaires chez les alcooliques.....	5	»
	— Hémiopie chromatique chez un aphasique.....	83	»
	— Nécroses de la cornée. Névrites sus-orbitaires.	5	»
GELLÉ...	Ligament spinal et attaches de la membrane de Corti.....	151	»
	— Oreille. Limaçon du cobaye.....	168	»
	— Trompe d'Eustache (Fonctions de la).....	194	»
GREFFIER.....	Dyspnée par lésions multiples.....	155	»
GEFFRIER... ...	Mal de Pott. Compression de la moelle par fragments osseux.....	170	»
GRÉHANT.....	Acide carbonique (Exhalation de l') dans l'inflammation de la muqueuse pulmonaire.....	309	»
	— Oxyde de carbone (Dose toxique de l').....	380	»

H

HALLOPEAU.....	Gangrène secondaire (Observation de).....	271	»
	— Salicylate de soude dans l'estomac.....	312	»
	— Peau (Absorption du salicylate de soude par la).	273	»
HAMY.....	Fœtus de race blanche et de race noire (Croissance intra-utérine du).....	92	»
	— Fœtus (Développement proportionnel des différentes parties du).....	130	»
HAYEM.....	Hémoglobine (Altérations qualitatives de l') dans l'anémie	35	»

		C R	M
HATEM	Lait Influence de l'alimentation par le) sur la composition du sang	50	»
	— Thérapeutique (Action) du fer	141	»
HERMANN	Glandes cébacées (Cellules ramifiées et pigmentées dans les)	19	»
HENNEGUY	Formation du germe dans l'œuf des poissons osseux	215	»
HILLAIRET et GAUCHER	Lèpre (Parasitisme de la)	386	»
HUET	Albinisme chez le Cloporte	57	»
	— Coloration (Changement de) chez les crustacés sous l'influence de lésions traumatiques	110	»
	— Glandes salivaires chez les crustacés isopodes	291	»
HUGONNARD	Secrétion rénale (Modifications nerveuses de la)	270	»

J

JAVAL	Hygiène de la vue	142	»

K

KELSCH et KIENER	Tubuli des reins (Processus cellulaire dans les	348	»
KIENER	Tuberculose des séreuses	93	»
KRISHABER	Récurrents (Glotte de l'homme après résection des	321	»

L

LABORDE	Branche ophthalmique (Section de la). Troubles trophiques	174	»
— et FITZ-GERALD	Myotiques et mydriatiques (Action physiologique des)	289	»
	— Névropathiques (Phénomènes) chez les cobayes	391	»
	— Nerveux (Direction du courant) dans la contraction musculaire	91	»
	— Température dans la contraction musculaire	17	»
LAFFONT	Diabète (Vascularisation du foie et des viscères abdominaux		3
	— Diabète par influence nerveuse (Vascularisation du foie et des viscères de l'abdomen au point de vue du)	88	»
	— Nerf trijumeau (Section intra-crânienne du) chez le chien	26	»
	— Nerf dépresseur (Excitabilité du) avant et après la piqûre du plancher du quatrième ventricule	136	»
	— Nerfs dilatateurs de la face, trijumeau et glosso-pharyngien	240	»

		C R	M
LAFRONT.....	Sympathique cervical chez le chien (Effets de l'excitation du).....	341	»
	— Vaso-dilatateurs chez les Batraciens.....	260	»
	— Vaso-dilatateurs de la région bucco-labiale (Origine des).....	297	»
LELOIR.....	Ecthyma (Altération des nerfs cutanés dans l').....	79	»
LEMOINE.....	Cerveau (Etude expérimentale sur les localisations fonctionnelles du).....	163	»
LÉPINE.....	Hémoglobinurie paroxystique.....	332	»
— et FLAVARD..	Action du bain froid sur la composition de l'urine.....	80	»
	— Urine (Excrétion de l'azote et du soufre par l').....	332	»
— et FLAVARD..	Saignée (Effets de la) sur la composition de l'urine chez les chiens à l'inanition.....	89	»
LEVEN.....	Eau de Vichy dans les maladies de l'estomac...	19	»
	— Cancer de l'estomac. Remarques.....	189	»
— PETIT et SÉMERIE.	Digestion (Expériences sur la).....	82	»
	— Dyspepsie (Phénomènes nerveux de la).....	153	»
	— Dyspepsie et dilatation de l'estomac (Phénomènes nerveux.....	212	»
	— Dyspepsie (Troubles de la sensibilité.....	338	»
LOUGE et MER...	Helixpomatia (Répartition du carbonate de chaux dans les tissus de l').....	189	»
LUYS.....	Bulbe (Anomalies des fibres arciformes du).....	229	»
	— Cérébrales (Localisations).....	237	»
	— Protubérance (Hypertrophie des cellules nerveuses de la). Paralysie agitante.....	236	»

M

MAGNAN.....	Aphasie, de la cécité des mots.....	28	»
	— Pachyméningite hémorrhagique.....	252	»
MALASSEZ.....	Echinocoques vivants (Remarques sur la structure des).....	115	»
	— Idem (Structure des).....	177	»
	— Compte-globules nouveau.....	285	»
	— Tuberculeuses (Granulations) et cellules géantes.	99	»
MANOLESCU.....	Acuité visuelle (Etude de l').....	53	»
MARCASSI.....	Racines sensitives et motrices (Etude physiologique.....	397	»
MARTIN (HIPPOLYTE).	Tuberculose légitime et fausse tuberculose..	273	»
MAUREL.....	Albumine (Nature de l') du rein dans les maladies aiguës.....	6	»
MÉGNIN.....	Acarien du phylloxera.....	275	»
	— Œstrides (Mort par les larves d') chez les chevaux.....	103	»

		C R	M
MÉGNIN.....	Epizootie des faisanderies par le syngamus trachealis.....		45
	— Gale du chat, transmission au cheval, à la vache et à l'homme.....	185	»
	— Gastrodiscus Sonsinoii du cheval.....	250	»
	— Horse-pox (Etude des serums du).....	205	»
	— Syngamus trachealis (Note sur le).....	274	»
	— Idem.....	388	35
	— Strongle géant de la mamelle chez une chienne.	304	»
	— Teigne tonsurante du cheval transmise à l'homme.	395	»
	— Teigne faveuse de la souris.....	395	»
	— Tératologie (Observation chez le chat).....	179	»
	— Idem. Bec-de-lièvre chez le chien.....	179	»
	— Tœnias (Caducité des crochets et du scolex)....	124	»
	— Tonias (Nouvelle phase des).....	244	»
— et POUCHET...	Psorospermose du pigeon.....	179	»
MORTIMER GRANDVILLE.	Températures locales.....	18	»

O

ONIMUS.....	Pieds plats. Physiologie pathologique.....	164	»
	— Remarques sur l'excitation du sympathique cervical.....	389	»

P

PARINAUD.....	Paralysie dissociée de la troisième paire dans la syphilis cérébrale.....	64	»
PHILIPEAUX	Reproduction de l'œil chez la salamandre aquatique.....	276	»
PICARD.....	Albumine des muscles du chien.....	145	»
PONCET (de Cluny)	Cerveau (Lésion de l'os frontal et du lobe antérieur du).....	157	»
	— Fièvres intermittentes. sulfate de quinine et de cinchonine.....	48	»
	— Troubles profonds de l'œil par les sections opticо-ciliaires.....	397	»
POUCHET.....	Canaux et corde dorsale de l'amphioxus.....	175	»
	— Chenilles processionnaires (Instinct des).....	131	»
	— Leucocytes (Granulations hémoglobiques dans certains.....	159	»
	— Pigment mélanique (Formation du).....	306	»
	— Poissons pleuronectes (Circulation lymphatique chez les).....	222	»
	— Rétine du pigeon.....	162	»
— et CHABRY...	Adamantin (Développement de l'organe).....	384	»

R

		C R	M
RABUTEAU.....	Albuminurie sous l'influence de quelques substances toxiques.....	113	»
—	Bromure d'Ethyle (Etude sur le).....		9
—	Idem.....	20	»
REDARD.....	Températures locales (Appareil thermo-électrique).....	262	»
—	Idem physiologiques et pathologiques.....	300	»
REGNARD.....	Fermentation (Action de l'eau oxygénée sur la)..	226	»
—	Feu grisou (Mécanisme de la mort par le).....	108	»
—	Histologiques (Préparations) photobraphiées par un nouveau procédé.....	25	»
— et BLANCHARD	Gaz du sang et coloration de la peau chez les sauriens.....	277	»
—	Respiration chez les sauriens (Recherches expérimentales).....	180	»
—	Physiologie de la respiration des reptiles.....	197	»
—	Respiration chez le varan du désert....	243	»
—	Idem chez les sauriens.....	259	»
— et BRISSAUD..	Température dans la contraction musculaire (Etude expérimentale sur la)..... 13, 17	52	»
RICHET.....	Respiration chez quelques poissons marins.....	314	»
ROSOLIMOS.....	Cœur. — Théorie hœmodynamique sur le choc précordial	165	»
—	Idem (Remarques sur le premier bruit du).....	197	»

S

SINÉTY (DE).....	Glande vulvo-vaginale (Histologie).....	280	»
—	Métrite chronique (Ulcérations du col de l'utérus dans la).....	244	»
SOUBBOTINE.....	Membranes synoviales (Recherches hystologiques sur les).....	49	»

T

TOURNEUX et HERRMANN.	Membranes synoviales (Structure).....	149	»
TRASBOT..... ..	Gourme du cheval.....	184	»

V

VIALLANES.....	Nerfs (Structure et terminaison des) dans les muscles striés de quelques insectes.....	371	»
VIGNAL.....	Cœur de la tortue mauresque (Système nerveux du).....	316	»

		C R	M
VIGNAL.....	Idem du lapin (Système nerveux du).....	368	»
VOURY.....	Eau minérale de Chatel-Guyon. Action physiologique.....	162	»

FIN DES TABLES

ERRATA.

Comptes rendus des séances, p. 5, ligne 41, lisez *névrites* et non *nécroses*.

Id. p. 9, lignes 11 et 14, lisez *fébriles* et non *fibriles*.

Id. p. 47, ligne 33, lisez *centripètes* au lieu de *centripèdes*.

Id. p. 132, ligne 31, lisez *pression* et non *suppression*.

id. p. 193, lisez *Mégnin* et non *Magnin*.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1880

RECHERCHES

SUR

LA VASCULARISATION DU FOIE ET DES VISCÈRES ABDOMINAUX

AU POINT DE VUE DE LA PRODUCTION

DU DIABÈTE

PAR INFLUENCE NERVEUSE

Note communiquée à la Société de Biologie, le 14 février 1880,

Par M. LAFFONT

Claude Bernard a démontré, il y a longtemps (*Leç. sur le syst. nerv.*, t. I, p. 444), que la section de la moelle entre la septième vertèbre cervicale et la première vertèbre dorsale arrête les effets de la piqûre du quatrième ventricule, et non seulement empêche la glycosurie, mais fait disparaître encore le sucre du sang. Le célèbre physiologiste en a conclu (*Leç. sur le diabète*, p. 543) que l'excitation efficace se transmet par la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire dorsale, et à partir de ce point suit la seule route qui conduise au foie, le grand et le petit splanchnique, branche du sympathique.

Claude Bernard a encore dit (*Leç. sur le diabète*, p. 396) que la non-persistance du diabète après la lésion du plancher du quatrième ventricule doit faire repousser l'opinion qui suppose que le diabète artificiel est dû à une paralysie vaso-motrice. Cette paralysie, en effet, devrait durer aussi longtemps que la lésion... Le diabète artificiel est produit par une excitation et non par une paralysie.

Ainsi (*loc. cit.*, p. 398) le nerf dilatateur des vaisseaux du foie aurait son point de départ, son origine dans le plancher du quatrième ventricule ; il continuerait son trajet dans l'épaisseur de la moelle jusqu'au niveau de la première vertèbre dorsale, d'où il émergerait pour aller rejoindre le foie.

C'est en partant de ces faits que j'ai voulu voir quels seraient les effets de l'excitation de la première paire dorsale, par courant faradique, sur la circulation du foie.

Dans *une première série d'expériences*, j'ai opéré sur de jeunes chiens, de 4 à 8 jours.

J'ai ouvert le canal rachidien, sectionné la moelle en deux endroits de façon à avoir un tronçon isolable comprenant la première et la deuxième paire dorsale.

Ouvrant, dans un deuxième temps de l'opération, l'abdomen sur la ligne blanche, j'ai mis à nu le foie qui présente chez les jeunes chiens un aspect jaune rougeâtre.

Irritant alors le tronçon de moelle que j'ai isolé, *j'ai vu le foie s'injecter par îlots*, les vaisseaux de l'estomac et de l'intestin se congestionner et la rate devenir turgide.

D'autre part, Claude Bernard a établi depuis longtemps que l'excitation électrique des bouts centraux des vagues (*Leç. de phys. exp.*, t. I, p. 333) amène une augmentation dans la production du sucre.

Bézold, d'un autre côté, a constaté, sur des animaux curarisés, que l'électrisation du bout central des vagues fait baisser la pression sanguine intra-artérielle, et Ludwig et Thiry reconnurent que ces résultats étaient dus non pas à une action sur le cœur, mais bien sur tous les vaisseaux du corps, sur ceux de l'abdomen en particulier.

M. Vulpian (*Leç. sur l'app. vaso-mot.*, t. I, p. 360) en a conclu que, puisque chez le chien le nerf dépresseur n'est pas distinct du nerf vague, l'électrisation du bout central des vagues produit un abaissement de la pression artérielle, uniquement parce que cette excitation revient à une excitation du bout central des nerfs dépresseurs.

J'ai été ainsi amené à rechercher si l'excitation du bout central des nerfs dépresseurs provoquait la glycosurie.

Dans *une seconde série d'expériences*, j'ai donc pu constater que l'excitation des bouts centraux des nerfs dépresseurs pendant une heure, à l'aide d'un courant faradique faible, toutes les deux minutes, pendant trente secondes, faisait apparaître dans les urines où le sucre était absent avant l'opération une véri-

table glycosurie variant de 25 à 49 grammes de glycose par litre.

En recherchant ce qui avait été fait sur la glycosurie, j'ai vu que le professeur W. Filehne avait constaté le même fait à Erlangen (CENTRALBLATT, 4 mai 1878). Mais cet auteur ne tire d'autre conséquence de ce fait que celle-ci : qu'il faut abandonner la théorie émise par Claude Bernard en 1854 (*c'est du poumon que partent constamment les incitations qui cheminant à travers les vagues vont provoquer dans le foie la formation du sucre*) et ne voir là que l'effet d'une dilatation vasculaire. Or, nous savons que Claude Bernard avait lui-même abandonné cette hypothèse ; et d'autre part, lorsque Filehne dit que l'électrisation des bouts centraux des vagues n'a jamais provoqué la glycosurie chez le lapin, il avance un fait qui n'est pas exact à mon avis.

En effet, dans *une troisième série d'expériences*, j'ai pu voir que toujours, chez l'animal non curarisé, l'électrisation des bouts centraux des vagues provoquait une glycosurie à la vérité moins considérable, mais cependant très nette, et variant de 8 à 17 grammes de sucre par litre.

Cette glycosurie, au reste, ne serait autre qu'une glycosurie asphyxique, par arrêt de la respiration.

L'électrisation était faite par le même procédé que ci-dessus.

Dans une quatrième série d'expériences, j'ai constaté que des excitations douloureuses fréquemment répétées (suivant le mode que j'ai adopté) d'un nerf mixte quelconque provoquait aussi au bout d'un certain temps une glycosurie variant chez les différents animaux de 4 à 9 grammes de sucre par litre.

Ces expériences nous fournissent l'explication des cas de glycosurie que l'on constate au cours de différentes maladies aiguës ou chroniques.

C'est ainsi que, recherchant la présence du sucre dans les urines de différents malades du service de M. Hérard à l'Hôtel-Dieu, j'ai trouvé chez des pleurétiques, des pneumoniques (mais seulement après saignée), chez des malades atteints de lésions cardiaques diverses (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, endocardite), chez des rhumatisants et dans les fièvres typhoïdes, des quantités de sucre variant entre 5 et 8 grammes par litre.

Les urines étaient préalablement traitées par le sulfate de soude, pour les débarrasser de l'albumine et des urates.

Dans ces divers cas, l'excitation partie de la périphérie ou de la surface de l'endocarde irait au bulbe rachidien, et de là l'impression serait transmise aux fibres nerveuses vaso-dilatatrices contenues dans le grand splanchnique, comme l'a déjà dit M. Vulpian. *(Leç. sur l'app. vas.-mot.*, t. I, p. 368). Quant aux maladies viscérales, fièvre typhoïde, fièvre paludéenne, la glycosurie serait le résultat même de la vascularisation exagérée des viscères abdominaux.

Dans une cinquième série d'expériences, partant de ce fait que seules les sections de la moelle faites entre la première vertèbre dorsale et la septième vertèbre cervicale, ou au-dessus, suppriment l'action de la piqûre du quatrième ventricule, j'ai recherché :

1° Quels sont les effets de l'arrachement des deux ou trois premières paires dorsales, sur la glycosurie, chez des lapins rendus diabétiques par la piqûre du quatrième ventricule ;

2° Quels sont les effets de l'arrachement des mêmes paires rachidiennes sur les phénomènes vasculaires produits par l'excitation faradique des bouts centraux des nerfs vagues et des nerfs dépresseurs ;

3° Quels sont les effets des excitations des bouts périphériques de ces mêmes paires sur la pression artérielle intra-abdominale.

1° Chez des lapins, ayant ouvert le canal vertébral, je passe des fils sous chacune des trois premières paires dorsales.

Cela fait, je pratique la piqûre du quatrième ventricule. Dans plusieurs expériences j'ai vu que le seul fait du traumatisme pouvait produire une légère glycosurie de trois à sept grammes de sucre par litre.

Une heure et demie après, glycosurie intense de 21 grammes 33, à 44,5 de sucre par litre.

On arrache les paires rachidiennes en retirant le fil.

Une heure après, les urines ne contiennent plus que 7,221 à 12 gr. de sucre.

Ainsi le seul fait de l'arrachement des deux ou trois premières paires dorsales a suffi pour diminuer d'une quantité aussi considérable le sucre des urines.

2° Sur des chiens et des lapins j'ouvre le canal vertébral et je prépare de la même façon que ci-dessus les deux ou trois premières paires dorsales, car je n'ai pas observé de différence notable en préparant seulement les deux premières paires dorsales. J'isole ensuite les nerfs vagues ou nerfs dépresseurs,

que je sectionne et dont je prends les bouts centraux, j'introduis une canule indifféremment dans l'artère carotide ou l'artère crurale; car le résultat a toujours été le même. Si on opère sur le chien, *l'excitation des bouts centraux des deux vagues, avec courant fort, produit toujours une élévation énorme de la pression*, en même temps que l'animal s'agite, s'il n'est point curarisé. Au contraire, *la faradisation avec courant très faible provoque toujours une baisse considérable de la pression.* Je laisse reposer l'animal, et arrachant alors les paires dorsales préparées, la même excitation avec courant très faible, au lieu de la baisse déjà observée, provoque au contraire une élévation plus ou moins considérable de la pression.

Le résultat a été le même pour les lapins, avec cette seule différence qu'une excitation forte des nerfs dépresseurs bien isolés ne provoque jamais d'augmentation de pression.

3° Ainsi l'arrachement des deux premières paires dorsales principalement anéantit les effets sur la circulation de l'excitation des bouts centraux des nerfs vagues chez le chien, des nerfs dépresseurs chez le lapin.

J'ai donc voulu rechercher les effets de l'excitation des bouts périphériques des premières paires dorsales sur la circulation des organes abdominaux. Dans l'impossibilité de pouvoir exciter à la fois toutes les paires, je n'ai excité que la première paire sur des animaux curarisés; la baisse de la pression a été par conséquent moins considérable, d'abord parce que chez l'animal curarisé il y a déjà une vascularisation exagérée des organes abdominaux, ensuite parce que nous n'excitions probablement qu'une partie des filets vaso-dilatateurs des organes abdominaux. La pression a été prise tantôt dans l'artère splénique au moyen d'un ajutage en T, tantôt dans un des rameaux de l'artère mésentérique supérieure avec une simple canule, à cause des nombreux abouchements à plein canal, des différents rameaux de cette artère.

J'ai ainsi constaté que l'excitation par courant faradique très faible du bout périphérique des racines de la première paire dorsale provoque toujours un abaissement de la pression artérielle des organes abdominaux, *si la racine est très bien isolée*, car le moindre courant dérivé sur la moelle provoque au contraire une augmentation de pression, ainsi que le démontrent mes tracés.

CONCLUSIONS.

Mes expériences faites sur des chiens et des lapins démontrent donc :

1° Que la glycosurie, ou mieux l'hyperglycémie (car j'ai aussi fait des dosages de sucre dans le sang) produite par l'excitation faradique des bouts centraux des nerfs vagues chez le chien, des nerfs dépresseurs chez le lapin et des nerfs sensibles en général, est le résultat d'une impression apportée par ces différents nerfs, au centre vaso-dilatateur intra-bulbaire, d'où partent des filets centrifuges cheminant dans la moelle jusqu'au niveau de la 1re paire de nerfs dorsaux, à partir de laquelle, jusqu'à la 3e paire, ils sortent de la moelle pour gagner la chaîne sympathique et de là le nerf grand splanchnique.

Mes recherches donnent l'explication de la glycosurie, que l'on trouve dans certaines maladies (lésions cardiaques, rhumatisme, pleurésie, fièvre typhoïde, fièvre paludéenne, hémorrhagie cérébrale).

2° L'arrachement des deux ou trois premières paires dorsales supprime l'effet sur la vascularisation des excitations des bouts centraux, des vagues et des nerfs dépresseurs. Cet arrachement supprime aussi l'effet de la piqûre du quatrième ventricule.

3° L'excitation des bouts périphériques de la 1re paire dorsale de chaque côté produit un abaissement de la pression artérielle des organes abdominaux et démontre par conséquent l'existence de nerfs dilatateurs cheminant par ces racines.

RECHERCHES

SUR

LES PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET LE MODE D'ÉLIMINATION

DU

BROMURE D'ÉTHYLE

USAGES DE CET ÉTHER

SON ACTION SUR LA GERMINATION ET LA VÉGÉTATION

communiquées à la Société de Biologie, le 5 juin 1880,

Par M. RABUTEAU

Les premières recherches que j'ai faites sur le bromure d'éthyle ou éther bromhydrique datent de 1876.

Dans cette année, au mois de février, j'ai exposé devant la Société les résultats de quelques expériences que j'avais déjà effectuées.

Un peu plus tard, au mois de décembre, j'ai adressé à l'Académie des sciences (1) une note contenant les conclusions de recherches assez nombreuses sur ce même éther.

Le bromure d'éthyle ayant été récemment l'objet de communications diverses, en dehors de la Société de Biologie, j'ai cru devoir réunir tous les résultats auxquels j'étais arrivé, et les compléter. C'est donc, en quelque sorte, une monographie

---

(1) COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, 27 décembre 1876.

de cet agent thérapeutique que je me propose de publier aujourd'hui (1).

Le *bromure d'éthyle* ou *éther bromhydrique* de l'alcool ordinaire, $C^2 H^5 Br$, est un liquide incolore, d'une odeur agréable, d'une saveur qui est en même temps fraîche et un peu chaude, mais nullement irritante ni caustique comme celle du chloroforme. Il a pour densité 1,43 et bout à 40°,7. Il est soluble en toutes proportions dans l'alcool et dans l'éther ordinaires. Mélangé avec l'eau, il tombe au fond de ce liquide et s'y dissout en très faible quantité.

A cause de sa volatilité, le bromure d'éthyle mis sur la peau produit un froid considérable. Versé sur une éponge après avoir été mélangé d'un peu d'eau, on voit bientôt l'éponge se recouvrir de petits cristaux de glace.

Le bromure d'éthyle ne prend pas feu au contact d'une allumette. Déposé sur une baguette de verre qu'on approche d'une lampe à alcool, il brûle difficilement avec une flamme verte, en dégageant des vapeurs d'acide bromhydrique.

Préparation. — Le bromure d'éthyle peut être obtenu de diverses manières. Il constitue l'un des produits de l'action du brome sur l'alcool éthylique. Si l'on abandonne à lui-même un mélange d'alcool absolu et de brome, effectué avec précaution pour éviter l'élévation de la température du mélange, il se forme divers produits dont les plus importants sont le *bromal* et le *bromure d'éthyle*. C'est en suivant ce procédé, déjà indiqué par Lœwig, que j'ai obtenu d'une part, du bromal, dont j'ai signalé ailleurs les effets sur l'organisme, d'autre part, le bromure d'éthyle qui a servi à mes premières recherches.

Le procédé le plus avantageux pour préparer l'éther bromhydrique est celui de Serullas légèrement modifié en ce que le phosphore ordinaire y est remplacé par le phosphore rouge.

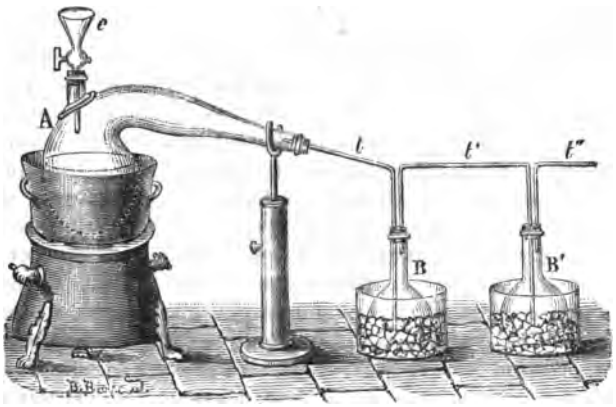
---

(1) Le bromure d'éthyle n'était pas un agent anesthésique aussi nouveau que je le pensais à l'époque de mes premières recherches. On le trouve signalé dans une note communiquée à l'Académie des sciences, en 1851, par Ed. Robin. En se fondant sur l'analogie qui existe, au point de vue chimique, entre l'éther chlorhydrique qui avait été étudié par Flourens, et l'éther bromhydrique, Ed. Robin avait essayé ce dernier sur les oiseaux et avait vu qu'il les anesthésiait. L'expérimentateur que je viens de citer s'était également fondé sur une certaine relation que je ne crois pas devoir signaler parce qu'elle est manifestement inexacte.

Voici comment j'opère, l'appareil est représenté ci-dessus (fig. 1).

Figure I.

Préparation du bromure d'éthyle.



Cet appareil se compose d'une cornue A munie d'une tubulure par laquelle est engagé un entonnoir à robinet *e*. Cette cornue est mise en communication par les tubes *t*, *t'*, *t''* avec deux ballons B et B' plongés dans un mélange de glace pilée et de sel marin. Elle est placée dans un bain-marie reposant sur un fourneau à gaz.

Les choses étant ainsi disposées, on introduit dans la cornue 1 partie de phosphore rouge et 5 parties d'alcool à 90°, puis on verse dans l'entonnoir *e* du brome que l'on fait tomber peu à peu et par fractions dans la cornue en tournant le robinet. La réaction s'opère vivement. On chauffe peu à peu le bain-marie pour la favoriser. Il se forme du bromure de phosphore, lequel se décompose en acide phosphoreux et en acide bromhydrique au contact de l'eau que renferme l'alcool. Puis, l'acide bromhydrique, réagissant sur l'alcool, donne de l'eau et du bromure d'éthyle.

$$H\,Br + \underbrace{\left.\begin{matrix} C_2H_5 \\ H \end{matrix}\right\} O}_{\text{Alcool éthylique}} = H_2O + \underbrace{\left.\begin{matrix} C_2H_5 \\ Br \end{matrix}\right\}}_{\text{Bromure d'éthyle}}$$

Les produits de la distillation passent dans les ballons B et

B'. Le contenu du ballon B est distillé une seconde fois, puis il est mélangé avec celui du ballon B' qui renferme du bromure d'éthyle déjà presque pur. On lave le mélange avec l'eau additionnée d'un peu de soude pour enlever tout acide, puis avec de l'eau pure ; on dessèche ensuite sur le chlorure de calcium fondu et l'on rectifie en ne recueillant que ce qui passe vers 41 degrés.

Le produit obtenu finalement est tout à fait pur et présente tous les caractères physico-chimiques et toutes les propriétés physiologiques que je lui ai assignés. Il se conserve aussi bien et peut-être mieux que le chloroforme, si l'on a soin de le maintenir dans des flacons bien bouchés, à l'abri de l'humidité et de la lumière. Le bromure d'éthyle que je présente aujourd'hui à la Société est le même que celui que j'ai présenté, en 1876, à l'époque de mes premières recherches sur cet agent anesthésique ; il n'a pas été conservé avec toutes les précautions nécessaires. Il est devenu un peu acide, il n'est plus aussi incolore ; il a pris sous l'influence de la lumière une teinte jaunâtre, presque imperceptible, due à la présence d'une très faible quantité de brome mis en liberté. L'odeur n'en est par conséquent plus aussi suave que celle du bromure d'éthyle pur. La saveur en est également moins franche. On peut rendre facilement à cet éther ses propriétés primitives. Pour cela, *on l'agite avec de l'eau faiblement alcalinisée avec de la soude ou du carbonate de sodium, puis avec de l'eau pure,* et on le dessèche ensuite sur du chlorure de calcium fondu, si on veut le conserver pour un usage ultérieur. Il suffit de le laver avec l'eau simple à deux reprises, si l'on veut en faire usage immédiatement, soit pour l'anesthésie, soit pour l'administration à l'intérieur comme calmant analgésique et antispasmodique.

J'insiste sur la nécessité d'employer un produit parfaitement pur si l'on veut être certain d'obtenir des effets identiques à ceux que j'ai déjà signalés et que je vais rappeler.

Proprietés anesthésiques du bromure d'éthyle. — J'ai effectué diverses expériences sur les chiens, les lapins, les cochons d'Inde et les grenouilles. Il serait inutile de les transcrire toutes. Je les résumerai comme dans une seule expérience, en quelque sorte typique, sur ces divers animaux.

1° Je fais respirer à un chien placé sur une gouttière des vapeurs de bromure d'éthyle versé sur une éponge. Peu à peu, des mouvements d'abord un peu tumultueux, mais beaucoup moins fréquents et moins prononcés qu'avec le chloroforme, se

sont apaisés; ses pupilles se sont dilatées et sont devenues insensibles au bout de 4 à 5 et 6 minutes et même plus tôt. A ce moment, l'insensibilité est absolue, la respiration est normale et les battements cardiaques sont réguliers. En opérant de la manière indiquée, il n'y pas de convulsions lorsque le bromure d'éthyle est pur.

Si l'on cesse d'approcher l'éponge du museau de l'animal, il commence à revenir à lui-même en 1 à 2 minutes.

Si l'on fait respirer de nouveau le bromure d'éthyle, l'animal retombe bientôt dans l'insensibilité. Enfin, lorsque l'insensibilité est le plus absolue, par exemple au bout de 5 à 6 minutes dans les cas ordinaires, si l'on détache l'animal pour le mettre à terre, on le voit commencer à revenir à lui-même en 2 à 4 minutes; il cherche à s'appuyer sur ses jambes titubantes; enfin, il marche au bout de dix minutes. Il reprend ses allures habituelles. Il se porte bien le jour de l'expérience et les jours suivants.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Je n'en ai pas trouvé non plus après l'ingestion du bromure d'éthyle.

2° Je mets un lapin et une éponge imbibée de bromure d'éthyle sous une large cloche en verre ouverte à sa partie supérieure. Dans l'espace de 3 à 7 minutes, l'anesthésie est complète. Les vapeurs de l'éther s'étant mélangées peu à peu avec l'air que l'animal respire, l'anesthésie s'est établie sans convulsion. Si on le retire de la cloche, on constate que les pupilles sont dilatées, que la cornée est insensible, que les mouvements réflexes ont disparu. La respiration se fait amplement. Abandonné ainsi à lui-même, les mouvements réflexes et la sensibilité reparaissent bientôt, en 2 à 3 minutes.

Si au lieu d'opérer, comme il vient d'être dit, on plonge l'animal dans une atmosphère *déjà saturée* de vapeurs de bromure d'étyle, l'anesthésie est plus rapide, mais elle est le plus souvent accompagnée de convulsions. Ces accidents se manifestent d'ailleurs lorsqu'on soumet les animaux d'une manière rapide, en quelque sorte brutale, à l'influence des divers anesthésiques. On peut les provoquer, pour ainsi dire, à volonté, non seulement avec les anesthésiques ordinaires, mais avec d'autres substances. Chacun sait, par exemple, que l'on provoque des convulsions avec l'oxyde de carbone, et que l'on évite la période convulsive, suivant que l'on fait respirer ce poison lentement et en petite quantité, ou brusquement et en grande quantité à la fois. Si le bromure d'éthyle n'est pas pur,

s'il est acide et non incolore, il anesthésie mal et provoque presque à coup sûr des convulsions.

3° Je place de même un cochon d'Inde sous une cloche tubulée avec une éponge imbibée de bromure d'éthyle. L'anesthésie s'établit généralement en 2 à 4 minutes. Retiré de la cloche, il revient rapidement et peut se remettre sur ses pattes 5 minutes après son exposition à l'air libre.

Un autre cochon d'Inde étant placé sous la même cloche dont l'atmosphère déjà saturée de vapeurs de bromure d'éthyle, en ayant soin de verser de nouveau de l'éther bromhydrique sur l'éponge, l'animal est anesthésié en 1 à 2 minutes. De plus, cette fois, on observe presque toujours des phénomènes convulsifs, sous l'impression soudaine de l'anesthésique. Si l'on retire l'animal et si, lorsque l'anesthésie a disparu, on lui fait respirer de nouveau du bromure d'éthyle avec plus de précaution, il s'anesthésie doucement sans éprouver de convulsions. On peut provoquer ces accidents sur le même animal en le laissant revenir à lui-même et le soumettant ensuite brutalement à l'action de l'agent anesthésique.

4° Les grenouilles étant placées sous une cloche avec une éponge imbibée de bromure d'éthyle s'anesthésient en 1 minute et demie à 2 minutes au plus. Elles reviennent à elles-mêmes en 5 à 10 minutes, par conséquent, un peu moins rapidement que les chiens, les lapins et les cochons d'Inde.

Pour éviter le contact des grenouilles avec l'éponge chargée de bromure d'éthyle il est utile de recouvrir cette éponge d'une fine toile métallique.

Anesthésie des grenouilles dans l'eau saturée de bromure d'éthyle. — Le bromure d'éthyle n'est pas complètement insoluble dans l'eau. Ce liquide en prend assez pour acquérir une odeur suave, une saveur non désagréable et légèrement sucrée et pour acquérir des propriétés calmantes. Les grenouilles mises dans l'eau saturée de bromure d'éthyle éprouvent bientôt une semi-anesthésie; puis, au bout de 10 à 15 minutes, elles ne peuvent plus se retourner lorsqu'on les retire et qu'on les met sur le dos. Un peu plus tard, l'anesthésie se prononce davantage et s'établit tout à fait.

J'ai remarqué que les grenouilles ainsi anesthésiées *lentement* cessaient de même assez lentement d'être anesthésiées. Dans tous les cas, elles revenaient à elles-mêmes moins rapidement que lorsqu'elles avaient été soumises aux vapeurs de

bromure d'éthyle sous une cloche jusqu'à ce que l'anesthésie fut complète.

Action simultanée du bromure d'éthyle et de la narcéine et de la morphine. — J'ai injecté sous la peau, chez des chiens, 5 centigrammes de narcéine dissoute dans 5 grammes d'eau à la faveur d'une très faible quantité d'acide chlorhydrique. Les injections ont été faites dans les régions des aines et des aisselles en quatre points différents pour que l'absorption fût plus rapide.

Cinq minutes après, j'ai fait respirer à ces animaux du bromure d'éthyle sur une éponge recouverte d'un linge, l'éponge étant placée près du museau des animaux et la main étant appliquée sur le linge. Cette fois les animaux ont été anesthésiés plus rapidement que dans les expériences précédentes. En trois à quatre minutes, les pupilles étaient largement dilatées, la cornée et les paupières insensibles. Etant détachés et mis à terre, ces animaux ont dormi les yeux largement ouverts, les cornées demeurant insensibles pendant 2 à 4 minutes. Ils ont commencé à exécuter des mouvements et même à marcher 5 à 10 minutes après qu'ils étaient détachés. A ce moment je pouvais encore les pincer, les piquer, sans qu'ils manifestassent aucune douleur. Cet état a duré en moyenne un quart d'heure.

J'ai observé des résultats analogues après les injections préalables de chlorhydrate de morphine.

On voit que l'action simultanée du bromure d'éthyle et de la narcéine ou bien de la morphine est analogue à celle qui existe entre l'action simultanée de divers alcaloïdes de l'opium et celle du chloroforme. Toutefois, cette action simultanée est moins persistante avec le bromure d'éthyle. Par conséquent, dans ces expériences, comme dans l'inhalation du bromure d'éthyle seul, cet éther présente une action non seulement plus rapide, mais plus fugace que celle du chloroforme, ce qui tient à sa plus grande volatilité, à son absorption et à son élimination plus rapides.

Ingestion du bromure d'éthyle. — Exp. I. En juin 1876, j'ai ingéré un jour, avec un peu d'eau, 1 gr. 50 de bromure d'éthyle. Pour avoir un poids exact de la dose ingérée, j'avais pesé l'éther dans l'eau même, au fond de laquelle il se précipite.

La saveur que j'ai éprouvée était éthérée, nullement caustique ni brûlante comme celle qu'aurait produite le chloroforme. Elle était en somme non désagréable.

J'ai ressenti d'abord très peu de chose de cette ingestion. Mais tout d'un coup j'ai éprouvé comme une sensation de passage rapide de l'éther dans le duodénum. A ce moment, j'ai eu un commencement d'anesthésie *avec bruit particulier* dans les oreilles et ralentissement du cœur. Une partie du bromure d'éthyle avait donc passé dans l'intestin, où elle avait été rapidement absorbée. L'autre partie était restée dans l'estomac, où l'absorption est beaucoup moins facile que dans l'intestin. De même une demi-heure et même une heure après l'ingestion de cet anesthésique j'avais encore quelques renvois de vapeurs éthérées. Pendant ce temps, mon haleine avait l'odeur du bromure d'éthyle.

Exp. II. Le 17 décembre 1876, j'ai pris, de la même manière, 1 gr. 25 de bromure d'éthyle.

Les résultats ont été les mêmes que ceux de l'expérience précédente. Toutefois, je n'ai pas éprouvé cette sensation de passage de l'éther dans le duodénum ni le commencement d'anesthésie qui en eût été la conséquence.

Action sur l'excrétion urinaire. — Dans la première expérience j'ai rendu 52 centimètres cubes d'urine pendant la première heure qui a suivi l'ingestion du bromure d'éthyle. Dans la seconde expérience j'en ai rendu 60 centimètres cubes. Ces quantités sont normales et me sont habituelles dans l'intervalle et à une assez grande distance des repas. De plus, les urines n'ont contenu ni sucre ni albumine. Je n'en ai pas constaté non plus dans les urines des animaux soumis à l'influence du bromure d'éthyle. L'action de cet agent sur l'excrétion urinaire est donc nulle dans les conditions où je me suis placé. Je signalerai cependant que souvent, après l'anesthésie et pendant le cours des expériences d'anesthésie, j'ai vu les chiens, les lapins et les cochons d'Inde uriner abondamment.

Action locale du bromure d'éthyle.—L'éther bromhydrique, dont le point d'ébullition est si rapproché de l'éther ordinaire, peut, comme celui-ci, produire l'anesthésie locale lorsqu'il est mis en contact avec la peau à l'aide d'un pulvérisateur. Il agit alors probablement moins par ses propriétés anesthésiques que par le froid considérable qu'il détermine.

Le fait principal sur lequel je tiens à appeler l'attention, c'est la différence d'action entre les effets locaux du bromure d'éthyle et ceux du chloroforme. On sait que le chloroforme est

très irritant, qu'appliqué en lotions ou en frictions sur la peau, par exemple dans des cas de lombago, il a produit des eschares et par suite de la douleur. Le bromure d'éthyle ne produit point ces effets. De plus, on peut l'injecter sous la peau sans produire des inflammations et de la suppuration, comme avec le chloroforme. J'ai fait à ce sujet des expériences comparatives. J'ai injecté chez des chiens, sous la peau, le contenu d'une seringue, de deux seringues de Pravaz. Les animaux n'ont guère paru souffrir de l'injection immédiate; d'autre part, il y a eu de l'anesthésie dans les points environnant le lieu d'injection, et il n'y a pas eu de suppuration. Les choses se sont passées comme dans les injections que j'ai faites chez les chiens et chez les cochons d'Inde avec d'autres éthers, tels que les éthers acétique d'éthyle, de méthyle, le formiate d'éthyle, etc. J'ai injecté également du chloroforme sous la peau chez les chiens. Dans ces cas, les animaux ont manifesté plus ou moins violemment de la douleur, résultat primitif et brutal de l'action irritante et caustique du chloroforme. De plus, ce dernier agent a produit le plus souvent de la suppuration.

En somme, le bromure d'éthyle n'est point irritant ni caustique comme le chloroforme (1). J'aurai à revenir sur cette donnée au sujet des usages externes et internes de cet anesthésique.

Elimination du bromure d'éthyle. — Cet éther, de même que le chloroforme, s'élimine presque en totalité sinon complètement par les voies respiratoires. En effet, dans toutes les recherches que j'ai effectuées pour en poursuivre le mode d'élimination, je n'ai pu en déceler que la présence de minimes quantités dans les urines, quel qu'en eût été le mode d'absorption.

Une question importante se présentait : le bromure d'éthyle pouvait-il se métamorphoser dans l'organisme, se transformer en alcool et en bromure de sodium sous l'influence du bicarbonate de soude contenu dans le sang. Cette question se présentait naturellement, car j'ai constaté pour un grand nombre d'éthers que j'ai déjà cités ici même (2) qu'un dédoublement de cet ordre avait lieu dans l'organisme.

---

(1) L'action irritante locale du bromoforme est également moindre que celle du chloroforme, d'après des expériences que j'ai faites.

(2) Parmi les résultats publiés, voyez ceux qui sont relatifs à

J'effectue la recherche du bromure d'éthyle dans les urines à l'aide de l'appareil suivant (fig. 2) qui se compose : 1° d'une

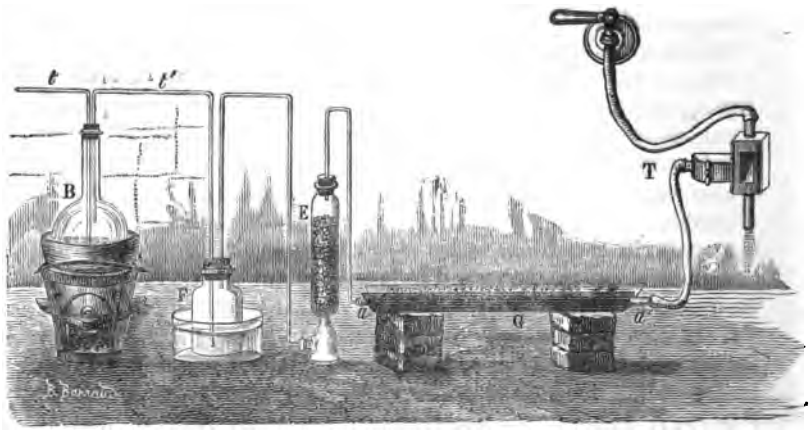


Fig. 2, — Appareil pour la recherche du bromure d'éthyle.

fiole ou ballon B contenant les urines, chauffé au bain-marie, et dont le bouchon est traversé par deux tubes de verre, l'un *t* communiquant avec l'air extérieur, l'autre *t'* avec une éprouvette verticale remplie de chlorure de calcium desséché ; 2° d'un tube de porcelaine *a a'* contenant de la chaux pure et chauffé au rouge sur une grille G ; 3° d'une trompe à eau T mise en communication avec celui-ci. En faisant fonctionner la trompe, il s'établit dans l'appareil un courant d'air entraînant le bromure d'éthyle qui pourrait se trouver dans les urines et qui serait ensuite décomposé par la chaux en donnant du bromure de calcium. Or, en opérant de cette manière, et analysant avec soin la chaux contenue dans le tube de porcelaine, je n'ai trouvé que des quantités extrêmement faibles de bromure de calcium, lorsque le bromure d'éthyle avait été absorbé par inhalation, et des quantités infinitésimales et presque nulles lorsqu'il avait été absorbé par ingestion dans l'estomac.

Pour rechercher dans les urines la présence d'un bromure

---

l'élimination de l'iodure d'éthyle (Société de Biologie, 1878), des acétates, formiates, etc., de méthyle, d'éthyle, de butyle, d'amyle, etc. (Union méd., 1878, et Société de Biologie, 1879.)

(de sodium) qui aurait pu prendre naissance dans l'organisme par suite d'une décomposition du bromure d'éthyle, j'ai opéré suivant la méthode que j'ai indiquée depuis longtemps pour la recherche des bromures dans l'urine. J'ai fait bouillir 50 à 100 grammes de ce liquide dans une capsule de porcelaine, pour le débarrasser des traces de bromure d'éthyle qu'il aurait pu contenir. J'ai évaporé ensuite avec un peu de potasse pure, calciné au rouge, traité le résidu par quelques centimètres cubes d'eau distillée et filtrée ensuite. Or, dans la liqueur claire ainsi obtenue, il m'a été impossible de déceler des traces de brome, en l'agitant dans un tube de verre avec du sulfure de carbone et de l'acide nitrique chargé de vapeurs nitreuses.

Il résulte de ces expériences : 1° que le bromure d'éthyle ne passe qu'en minime quantité dans les urines, surtout lorsqu'il a été absorbé par ingestion stomacale ; 2° qu'il ne donne point naissance dans l'organisme à un bromure alcalin et qu'il s'élimine par conséquent en nature ; 3° que cet éther s'élimine presque en totalité, sinon en totalité, par les voies respiratoires et peut-être partiellement par la surface cutanée. L'élimination du bromure d'éthyle par les voies respiratoires peut être constatée directement par l'odeur de l'haleine. Je l'ai constatée expérimentalement en soufflant dans le tube *t'* de l'appareil représenté plus haut (fig. 2). Le tube *a a'*, rempli de chaux pure et chauffé au rouge, contenait, à la fin de l'expérience, des quantités variables de bromure de calcium.

Usages du bromure d'éthyle. — 1° Cet éther, d'après mes recherches, dont j'avais présenté, en 1876, les résultats à l'Académie des sciences, se présentait comme un excellent anesthésique. Le bromure d'éthyle a été employé avec succès, postérieurement à mes recherches, par les chirurgiens américains pour obtenir l'anesthésie, et plus récemment par des chirurgiens français. Des observations nouvelles sont donc venues combler la lacune qui existait dans l'étude de cet agent au point de vue de l'anesthésie chirurgicale.

2° Après avoir constaté sur moi-même les effets du bromure d'éthyle introduit avec de l'eau dans l'estomac, je l'ai fait prendre dans deux cas de gastralgie. Chaque fois, ce médicament, qui n'est point caustique ni même irritant, a produit de bons effets. Il a calmé la douleur et n'a point modifié l'appétit. Au lieu de diminuer l'appétit, il l'a augmenté plutôt, ce que j'avais constaté sur moi-même. Ce résultat ne doit pas surprendre, car Trousseau avait déjà fait remarquer que

l'éther ordinaire, ou éther sulfurique, loin de diminuer l'appétit, l'augmentait plutôt (1).

3° J'ai fait respirer des vapeurs de bromure d'éthyle dans les toux convulsives comme celles de la coqueluche, de la rougeole, et dans les accès de toux ordinaires. J'en ai respiré moi-même dans cette dernière circonstance. Les vapeurs de cet éther ont calmé momentanément la toux, par suite de la diminution de l'action réflexe.

En somme, le bromure d'éthyle constitue un agent anesthésique et analgésique d'une grande valeur. Il produit l'anesthésie plus rapidement que le chloroforme et les effets en disparaissent plus rapidement, du moins d'après mes expériences sur les animaux. Introduit dans le tube digestif, il calme la douleur s'il en existe et ne trouble en aucune façon l'appétit. Il calme les toux convulsives et les accès de la toux ordinaire lorsqu'il est respiré. On pourrait sans doute l'employer à la place du chloroforme dans les cas d'otalgie. Pour cela, on introduirait dans l'oreille des boulettes de coton imbibées de bromure d'éthyle. J'ai constaté, d'ailleurs, qu'on pouvait parfaitement l'introduire de cette manière dans le conduit auditif externe sans craindre aucune action irritante lorsqu'il était parfaitement pur.

Action du bromure d'éthyle sur la germination. — On sait, d'après les expériences de Claude Bernard, que les vapeurs de chloroforme et celles d'éther ordinaire empêchent la germination. J'ai fait des expériences analogues à celles de Claude Bernard en me servant également des graines de cresson alénois, lesquelles germent très vite dans les conditions ordinaires (en 1 à 2 jours) et en employant un grand nombre d'éthers, près d'une vingtaine. Je dirai seulement ici ce que j'ai observé avec le bromure d'éthyle et l'un de ses congénères, le bromure d'amyle, me réservant d'exposer bientôt les résultats de mes expériences avec d'autres éthers (acétates, trichloracétate, formiates, valérianates, benzoates d'éthyle, de méthyle, de butyle, d'amyle, iodures d'éthyle et d'amyle, chlorure d'amyle, etc.). Voici comment j'opère :

Je mets au fond d'une éprouvette (fig. 3) un peu d'eau en *a*, puis une éponge humide *e*, enfin du sable humide sur lequel je sème des graines de cresson alénois. La végétation com-

(1) On pourrait certainement remplacer les perles d'éther ordinaire par les perles de bromure d'éthyle.

mence le deuxième jour, du moins en été. Elle est très belle quatre jours après. A ce moment les racines *r* et les tiges *t* ont à peu près les mêmes longueurs. Plus tard, le développement des tiges l'emporte sur celui des racines qui était plus considérable au début, c'est-à-dire dans les trois ou quatre premiers jours.

FIG. 3. — Végétation naturelle des graines de cresson alénois.

FIG. 4. — Végétation de graines ayant séjourné 37 jours dans une atmospère complètement sèche, chargée de vapeurs de *bromure d'éthyle.*

FIG. 5. — Végétation de graines ayant séjourné 37 jours dans une atmospère complètement sèche, chargée de vapeurs de *bromure d'amyle.*

Je mets de même dans deux autres éprouvettes de l'eau avec du bromure d'éthyle dans l'une et du bromure d'amyle dans l'autre, puis une éponge humide à une assez grande distance de l'eau *pour qu'il n'y ait pas contact direct* avec cette eau chargée d'éther. Je mets ensuite du sable et des graines de

cresson alénois. Ces graines plongées dans une atmosphère de vapeurs de bromure d'éthyle ou de bromure d'amyle qui remplissent constamment les éprouvettes, à cause de leur forte densité, ne germent pas. Elles se gonflent, elles deviennent mucilagineuses et gluantes, les cotylédons s'écartent un peu, leur commissure devient très apparente, mais la radicule n'apparaît pas. Ces graines étant enlevées des éprouvettes au bout de deux jours, puis étant exposées à l'air et étant même lavées à l'eau, ne germent plus.

Il résulte de ces expériences que la propriété germinative des graines ne peut se manifester dans les conditions ordinaires de la germination lorsque les graines se trouvent dans une atmosphère éthérée.

Une question importante se présentait. La propriété germinative, qui est latente dans les graines placées dans l'air ordinaire en l'absence de l'humidité, pourrait-elle se conserver lorsque ces mêmes graines seraient conservées, pendant un temps prolongé, dans une atmosphère *sèche* chargée de vapeurs de bromure d'éthyle?

Pour résoudre cette question j'ai expérimenté de la manière suivante :

J'ai introduit au fond d'éprouvettes, ou bien sous des cloches, du bromure d'éthyle pur avec du chlorure de calcium anhydre. J'ai placé au milieu des éprouvettes une éponge et mis pardessus des graines de cresson alénois. Puis j'ai bouché les éprouvettes, et, quand il s'agissait de cloches de verre, j'ai luté ces cloches. De cette façon les graines se trouvaient dans une atmosphère éthérée complètement *sèche*. Les graines, en l'absence de toute humidité, ne pouvaient pas même éprouver un commencement de germination.

Après avoir laissé ces graines pendant *trente-sept jours* dans cette atmosphère sèche, chargée de vapeurs sèches de bromure d'éthyle ou de bromure d'amyle, je les ai retirées et les ai placées dans les conditions de la germination, comme dans l'expérience expliquée par la figure 3. Or, toutes ces graines ont germé en un à deux jours. Toutefois le développement en a été un peu moins rapide que celui des graines qui n'avaient jamais été soumises aux vapeurs éthérées. En prenant, comme terme de comparaison, la germination dans l'éprouvette (fig. 3), on voit que celle des graines préalablement soumises à l'action des vapeurs de bromure d'éthyle a été un peu moins rapide, et que celle des graines soumises à l'action des

vapeurs de bromure d'amyle sec a été encore moindre. Plus tard elle s'est très bien continuée de part et d'autre.

Le fait capital qui résulte de ces dernières expériences, c'est que les vapeurs de bromure d'éthyle et de bromure d'amyle ne peuvent anéantir la propriété germinative lorsqu'elle est latente dans les graines, c'est-à-dire lorsque celles-ci se trouvent dans les conditions où la germination ne peut s'effectuer. La *propriété germinative n'est détruite par les vapeurs éthérées qu'au moment où elle se manifeste.*

Cette propriété est commune à tous les éthers volatils que j'ai étudiés. J'ai vu, par exemple, les graines de cresson alénois germer après avoir été placées pendant 25 jours et 67 jours dans des vapeurs sèches de chloroforme, d'éther sulfurique, d'acétate de trichloracétate d'éthyle.

Action sur la végétation. — Une autre question se présentait. Quel était le degré d'activité du bromure d'éthyle et des divers éthers sur les végétaux en voie de développement?

Ce degré d'activité paraît pouvoir être mesuré par le temps plus ou moins long pendant lequel les végétaux pourraient séjourner dans une atmosphère saturée de vapeur de divers éthers sans perdre la vie. On sait que la même question n'est pas résolue en ce qui concerne les animaux, même au point de vue de l'action prolongée du chloroforme ou de l'éther ordinaire.

J'expérimente sur les végétaux de la manière suivante : Je place sous une cloche de verre, soit du cresson alénois en pleine végétation, soit de petits pots de fleurs, par exemple, de petits plants d'héliotrope, avec une capsule de porcelaine ou de verre contenant l'éther dont les effets sont à étudier. La cloche est lutée sur un plateau de verre avec du suif, de manière qu'il n'y ait pas de communication avec l'air extérieur.

Avec le bromure d'éthyle j'ai constaté ce qui suit :

Le cresson alénois peut résister *deux heures* dans une atmosphère saturée de vapeurs de cet éther. Etant retiré de la cloche au bout ce temps, la petite plante est fatiguée, inclinée ; elle continue néanmoins de vivre d'une manière languissante pendant un ou deux jours, puis elle végète comme si elle avait subi un long retard dans son développement primitif comparativement à d'autres petites plantes du même âge. Au bout de trois heures de séjour dans la même atmosphère éthérée, ces plantes meurent presque toujours.

Les plants d'héliotrope meurent au bout de deux heures.

D'abord leurs feuilles s'inclinent et prennent une couleur brune foncée, laquelle s'étend sur la tige. Les fleurs ne changent pas de couleur. La plante étant retirée à ce moment, on constate que les feuilles sont tout à fait brunes, presque noires et flasques. On pourrait croire que la coloration brune serait produite par une dessication de l'éther ou par le froid que produirait certainement l'éther projeté à l'état liquide sur les plantes. Il n'en est rien, car le même effet a lieu lorsque le bromure d'éthyle est additionné d'eau ; d'autre part, il ne se produit pas de réfrigération appréciable sous la cloche dans laquelle on a placé une capsule contenant de l'éther.

J'ai comparé les effets du bromure d'éthyle avec ceux de *l'acétate d'éthyle* ou *éther acétique ordinaire.*

Le cresson alénois peut continuer de vivre après un séjour de *trois heures* dans l'air saturé de vapeurs de cet éther. Il meurt lorsqu'il a séjourné six heures dans un air semblable.

Les plants d'héliotrope noircissent également. De plus, leurs fleurs prennent une coloration jaunâtre pâle. Elles peuvent continuer de vivre après un séjour de deux heures à deux heures et demie dans l'atmosphère chargée d'éther acétique ; elles ne résistent pas à un séjour de trois à quatre heures dans cette même atmosphère.

Il résulte de ces expériences que l'éther bromhydrique agit sur les végétaux plus activement que l'éther acétique ordinaire. J'ai constaté, d'autre part, que l'acétate d'éthyle exerçait sur les animaux, notamment sur les animaux à sang chaud, une action beaucoup moins énergique que celle du bromure d'éthyle.

J'ai étudié et j'étudie en ce moment les effets d'un grand nombre d'éthers sur la vie. Qu'il me soit permis de citer ici, par anticipation, deux remarques générales qui viennent confirmer la relation que j'ai établie ailleurs entre l'activité des alcools et leurs poids moléculaires.

On sait que les alcools sont de véritables oxydes hydratés de divers radicaux tels que le méthyle, l'éthyle, le butyle, l'amyle, etc., et que les éthers, tels que les chlorures, les bromures, les iodures de méthyle, d'éthyle, etc., sont des sels de ces mêmes radicaux. Or, de même que l'alcool amylique est plus toxique que l'alcool éthylique ou vinique, de même les éthers de l'alcool amylique sont plus actifs que ceux de l'alcool éthylique. Ainsi le bromure et l'acétate d'amyle exercent sur les animaux une action nuisible que ne produisent pas, à

doses égales, le bromure et l'acétate d'éthyle. Par conséquent, la relation qui existe au point de vue chimique entre les alcools et leurs éthers se présente également, au point de vue physiologique et toxique, entre ces mêmes alcools et leurs éthers. De plus, la relation d'activité sur l'organisme végétal est la même que la relation d'activité sur l'organisme animal (1), de sorte que les expériences précédentes démontrent, une fois de plus, l'unité de la vie.

---

(1) Pour que cette relation se constate il faut faire en sorte que les quantités de vapeurs des divers éthers soient les mêmes dans les atmosphères où l'on fait séjourner les végétaux. Cette condition est nécessaire parce que certains éthers dont le point d'ébullition est élevé se vaporisent difficilement.

RECHERCHES

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DU

BROMURE D'ÉTHYE

DANS L'ÉPILEPSIE ET L'HYSTÉRIE

PAR

MM. BOURNEVILLE, médecin de Bicêtre,

et

H. D'OLIER, interne des hôpitaux.

Le bromure d'éthyle (C^2H^5Br) a été successivement expérimenté comme anesthésique général par Nunneley (1865), Turnbull de Philadelphie (1877) et Levis (1880). Récemment encore, M. le docteur Terrillon s'efforçait de le faire entrer dans la pratique chirurgicale comme exempt de la plupart des dangers inhérents au chloroforme ; selon lui, le bromure d'éthyle n'exposerait pas à la syncope, n'entraînerait pas les vomissements si fréquents pendant ou après la chloroformisation ; enfin, le malade reviendrait rapidement à lui après l'anesthésie.

L'histoire du bromure d'éthyle et de son emploi comme anesthésique a occupé assez longuement la presse médicale dans ces derniers temps, pour que nous ne croyions pas devoir revenir sur les propriétés physiques et chimiques de ce médicament. Nous dirons seulement, à ce sujet, pour mettre en garde contre une cause d'erreur fréquente, que le bromure d'éthyle

du commerce est fréquemment impur et mélangé de dérivés bromés du bromure d'éthyle donnant au mélange une odeur désagréable. C'est ce liquide qui est généralement usité pour l'anesthésie locale, mais lorsqu'on veut l'employer en inhalations, les malades ne tardent pas à être pris de toux, d'éternuement et de larmoiement qui obligent à suspendre l'opération. Nous renvoyons d'ailleurs pour tous les détails historiques et chimiques relatifs au bromure d'hétyle aux bulletins de la Soc. de Biol. et entre autres aux communications de M. Rabuteau.

Il y a déjà plusieurs années que le *chloroforme,* le *nitrite d'amyle* (1), *l'éther* (2), les *valérates d'amyle* et *d'éthyle* sont employés pour combattre les accidents convulsifs de l'*hystérie* et de l'*épilepsie ;* mais malheureusement, si, grâce à ces médicaments, on parvient le plus souvent à faire cesser ou avorter les attaques et quelquefois à enrayer des états de mal, les accès convulsifs n'en sont pour cela ni plus ni moins fréquents, et la marche de la maladie n'est que bien rarement modifiée. Pensant que le nouvel agent anesthésique donnerait peut-être de meilleurs résultats, nous avons entrepris, à Bicêtre, durant une période de deux mois, une série d'expériences sur des épileptiques et des hystériques mâles. Dix épileptiques, dont cinq enfants et cinq adultes, ont été soumis à des inhalations quotidiennes de bromure d'éthyle; chez huit autres sujets, le médicament a été administré à plusieurs reprises au moment même d'attaques d'hystérie ou d'accès d'épilepsie. Ainsi ont été réalisées environ cinq cents expériences dont nous avons présenté à la Société de biologie les résultats principaux (Prog. méd., 7 août 1880). Les modifications des diverses fonctions physiologiques, respiration, circulation, température, sécrétions ; enfin les accidents qui ont pu survenir ont été soigneusement notés. Quant au mode d'administration, le médicament a toujours été donné en inhalations au moyen d'une compresse, le malade étant dans le décubitus dorsal comme pour l'anesthésie chirurgicale. Les doses n'ont guère dépassé 10 ou 15 grammes versés sur la compresse en plusieurs fois.

Nous établirons dans cet exposé la division suivante : 1° Propriétés physiologiques du bromure d'éthyle; 2° action sur les

---

(1) Bourneville. — *Rech. clin. et thér. sur l'épilepsie et l'hystérie.* 1876.

(2) Bourneville et Regnard. — *Iconographie phot. de la Salpêtrière.* Tom. I, p. 154 ; t. II et III, *passim.*

attaques d'hystérie ; 3° action sur les accès d'épilepsie ; 4° action sur l'épilepsie.

I. *Propriétés physiologiques.* — L'action physiologique du bromure d'éthyle a été étudiée complètement chez les animaux et ensuite chez l'homme par M. Terrillon (BULL. GÉN. THÉRAP., avril et mai 1880) et, sauf pour quelques points que nous allons indiquer, nos recherches n'ont fait que confirmer les résultats précédemment acquis. D'après M. Terrillon, dans l'anesthésie, par le bromure d'éthyle, les pupilles seraient d'abord dilatées sans aucune tendance au resserrement ; l'agent anesthésique ne provoquerait pas de toux ; il existerait une période de convulsions toniques ; enfin, la résolution musculaire surviendrait toujours au bout de quelques minutes.

Ces divers phénomènes ne se sont pas toujours produits dans nos expériences. Les pupilles, quelquefois fortement dilatées au début de l'inhalation, ont été, dans d'autres cas, rétrécies ; d'autres fois, une observation attentive nous a fait assister à des états alternatifs de contraction et de resserrement de l'iris soumis ainsi à une série d'oscillations de près d'un mill. ; il ne paraît donc y avoir à cet égard rien de constant. — La toux s'est montrée fréquemment, surtout chez les adultes, et même chez l'un d'eux elle ne se produisait pas à chaque inhalation. — Nous n'avons pas observé de phases de convulsions toniques, à moins qu'on ne désigne sous ce nom un certain état de raideur des membres qui, dès le début des expériences offraient, en effet, une certaine résistance aux mouvements communiqués ; mais cette raideur persistait, le plus souvent, jusqu'au réveil, et ce n'est que très exceptionnellement, même après des inhalations de 10 minutes et plus, que nos malades ont présenté une résolution musculaire complète. Ajoutons enfin que l'anesthésie cutanée a été inconstante et fréquemment incomplète. Bien que les sujets de nos expériences fussent épileptiques ou hystériques, et par conséquent dans des conditions un peu différentes de ceux de M. Terrillon, nous pensons qu'il doit être tenu compte de ces divergences. La première observation de M. Terrillon concerne d'ailleurs également une hystérique.

Voici quelques autres modifications observées dans l'état général et les différents appareils.

Température. Sur un total de plus de vingt séries de températures, il a été observé, pendant l'inhalation, tantôt une élévation (3 fois), tantôt un abaissement (3 fois) de quelques di-

zièmes ; mais ces variations n'ont jamais dépassé un demi-degré. Immédiatement après, la température revenait au degré primitif et souvent elle n'a pas varié pendant toute l'expérience. Au total, on doit donc admettre que le bromure d'éthyle n'exerce pas d'influence notoire sur la température.

Appareil circulatoire. Rien de spécial n'a été noté du côté du *cœur*. Le *pouls* chez tous les sujets et à toutes les expériences presque sans exception, a présenté pendant l'inhalation une légère exacerbation : 5 fois seulement, on a observé un ralentissement ne faisant pas d'ailleurs une différence de dix pulsations. Quant aux qualités du pouls, elles n'ont pas varié sensiblement ; il n'a été noté ni petitesse, ni irrégularité, ni intermittences. Une forte congestion de la face se produit généralement au bout de 2 à 3 minutes. *La respiration* a presque toujours été, comme le pouls, un peu accélérée à la même période ; jamais elle ne s'est trouvée gênée notablement par des mucosités s'accumulant dans le pharynx, comme cela a été plusieurs fois signalé.

Système nerveux. Perte de connaissance au bout de 1 à 3 minutes ; anesthésie au bout de 3 à 5 minutes, s'accentuant à mesure que l'inhalation se prolonge, mais devenant rarement absolue, et en tout cas, ne s'accompagnant presque jamais de résolution musculaire complète.

Sécrétions. Larmoiement assez abondant chez la plupart des malades. L'urine, dont la quantité n'a pas paru varier, n'a jamais contenu ni sucre, ni albumine. Rien n'a été noté du côté de la sueur.

État général. Poids. L'appétit s'est toujours conservé excellent et la nutrition générale paraît n'avoir aucunement souffert du traitement (une inhalation de cinq à dix ou quinze minutes tous les matins pendant deux mois). Au bout de ce temps les quinze enfants en expérience, qui étaient âgés de douze à seize ans, ont présenté une augmentation de poids de 1 à 9 kil. Si, d'après Quételet (1), on admet pour cet âge une augmentation de poids physiologique d'environ 400 grammes par mois, on voit qu'il n'y a réellement eu aucune entrave apportée au développement.

Signalons en terminant ces considérations physiologiques, le seul accident que nous ayons observé pendant le cours de nos expériences. Sur les dix malades en traitement, deux ont

(1) Sappey. — *Anat. descriptive.* T. 1, p. 32.

présenté dans les quinze derniers jours de la rigidité des membres accompagnée de tremblement. A peine l'inhalation était-elle commencée qu'on voyait les membres supérieurs d'abord puis les membres inférieurs s'étendre, se raidir et finalement être agités de tremblement ; ce dernier était surtout marqué aux membres supérieurs et atteignait également les deux côtés. A partir du jour où il s'est présenté pour la première fois, ce phénomène s'est invariablement reproduit chez les deux malades dans toutes les expériences.

II. *Action sur les attaques de l'hystérie.* — Le bromure d'éthyle administré à plusieurs reprises à cinq hystériques mâles de Bicêtre et à des hystériques de la Salpêtrière a presque constamment amené la cessation des phénomènes convulsifs et plusieurs fois, chez deux malades, le passage rapide du clownisme au délire. Nous avons observé plusieurs fois ce fait à Bicêtre, chez des sujets en proie à une série d'attaques hystériques (vagues abdominales, strangulation, convulsions toniques et cloniques, arcs de cercle, etc.) ; à peine la compresse était-elle depuis quelques secondes sur la bouche du malade, alors vigoureusement maintenu par des aides, qu'on voyait survenir la résolution et bientôt la période de délire ; il y avait eu, en définitive, avortement des phases convulsives. Tantôt alors la crise se terminait sans autre incident ; tantôt au contraire, après un répit de quelques minutes, une nouvelle attaque se produisait avec phase épileptoïde, grandes convulsions, etc. ; cette attaque était enrayée de nouveau et, si elle était la dernière, se terminait généralement par des pleurs et des sanglots, plus rarement par un rire inextinguible accompagnant le délire. Dix minutes ou un quart d'heure après, le malade, complètement revenu à lui, était capable de marcher seul.

III. *Action sur les accès d'épilepsie.* — L'administration du bromure d'éthyle au moment même des accès n'a pu être essayé que sur un nombre de malades très restreint, et les résultats obtenus ont été extrêmement différents. L'inhalation commencée dès la période tonique a, dans trois cas, produit en quelques secondes la résolution musculaire ; dans d'autres cas, la durée et l'intensité des convulsions ont paru diminuer ; quelquefois enfin, la médication n'a produit aucun effet appréciable : à cette catégorie appartiennent, par exemple, les cas où des malades en traitement ont été pris d'un accès d'épi-

lepsie au cours même de leur inhalation quotidienne ; il nous est arrivé plusieurs fois, dans ces circonstances, de forcer la dose de bromure... ; l'accès poursuivait sans la moindre modification sa marche ordinaire.

IV. *Action sur l'épilepsie.* — Sur dix épileptiques dont cinq adultes et cinq enfants soumis pendant deux mois (juin et juillet 1880) à une inhalation quotidienne poussée jusqu'à l'anesthésie et dans plusieurs cas prolongée jusqu'à vingt minutes, cinq ont présenté en juin une diminution considérable du nombre des accès : (4 à 41 accès de moins qu'en mai). Cette différence s'est encore accentuée en juillet (12 à 11 accès de moins qu'en juin). Les comparaisons avec l'année précédente donnent des résultats un peu moins favorables : ainsi en juin 1880, 7 malades sur 10 ont eu de 2 à 59 accès *de plus* qu'en 1879 ; 3 seulement de 21 à 39 accès en moins. Pour juillet 1880, la proportion se trouve renversée : 7 malades sur 10 ont eu de 11 à 55 accès *de moins* qu'en juillet 79 ; les 3 autres de 1 à 34 accès en plus. Il ressort évidemment de ces chiffres que le bromure d'éthyle exerce une action certaine sur la marche de l'épilepsie.

Nous devons en terminant cette note indiquer ce qu'il est advenu des malades qui ont suivi ce traitement.

Quatre d'entre eux, dont trois enfants, sont morts en état de mal épileptique, deux en juillet, le troisième en août, le quatrième en septembre. Un autre, idiot épileptique, a été atteint en juillet, dans le cours même du traitement, d'un affaiblissement des membres inférieurs ; en même temps il y avait de la fièvre, de l'inappétence, et quelques jours plus tard on constatait une paraplégie complète (1). Aucune convulsion n'a été notée, et aujourd'hui encore (1er oct.), l'enfant ne peut se tenir sur les jambes ; son état général est d'ailleurs excellent ; il n'existe aucune déformation ni changement de volume des membres, qui sont très volumineux. Est-ce au bromure d'éthyle qu'il faut rapporter ces accidents, en d'autres termes, s'agit-il là d'une paraplégie toxique, nous l'ignorons. Quoi qu'il en soit, nous devions mentionner cette affection intercurrente. Quant aux cinq autres malades, ils n'ont rien présenté de particulier.

---

(1) La paraplégie a diminué progressivement.

En résumé, nous croyons pouvoir tirer de l'ensemble de ces recherches les conclusions suivantes :

1° La dilatation pupillaire au début des inhalations de bromure d'éthyle n'a rien de constant ;

2° La résolution musculaire complète est exceptionnelle ;

3° L'anesthésie se produit à des degrés très variables suivant les sujets ;

4° La température, les sécrétions, l'état général ne paraissent subir aucune modification ;

5° Le pouls et la respiration sont légèrement accélérés ;

6° Il peut se produire un tremblement plus ou moins marqué des membres pendant l'inhalation, mais ne persistant pas en dehors d'elle ;

7° Les attaques hystériques sont en général facilement arrêtées avec le bromure d'éthyle ;

8° Les accès d'épilepsie peuvent quelquefois être enrayés en donnant le médicament dès la période tonique ; le plus souvent l'inhalation reste sans effet ;

9° Dans l'épilepsie, l'emploi régulier du bromure d'éthyle, administré en inhalations quotidiennes pendant une période d'un à deux mois, diminue très notablement la fréquence des accès.

NOTE

SUR UNE CAUSE PEU CONNUE

DES

BOURDONNEMENTS D'OREILLE

Communiquée à la Société de Biologie, séance du 30 octobre 1880.

Par le docteur M. BOUDET (de Paris)

Ancien interne des hôpitaux.

La cause du bourdonnement d'oreille, ce symptôme commun à la plupart des affections de l'appareil auditif, est généralement rapportée à une excitation des terminaisons nerveuses de la huitième paire. D'après les physiologistes et les médecins auristes, cette excitation est produite, tantôt directement, lorsque l'oreille interne est elle-même le siège du mal, tantôt indirectement et par un accroissement de pression du liquide labyrinthique, lorsque la maladie atteint les portions accessoires de l'ouïe.

Quelques observations que j'ai pu faire à ce sujet me portent à douter qu'il en soit toujours ainsi, et, malgré la grande autorité des maîtres qui soutiennent la théorie de l'excitation, je n'hésite pas à croire que, dans beaucoup de cas, le bourdonnement d'oreille ne doit pas être attribué à cette seule cause.

Lorsqu'une altération quelconque a touché l'oreille interne (inflammation des canaux semi-circulaires ou du limaçon, carie du rocher, etc.), on comprend facilement que les rameaux terminaux du nerf auditif, atteints directement, engendrent le bruissement continu désigné sous le nom de bourdonnement; car toute excitation du nerf auditif doit provoquer un bruit, de même que toute excitation du nerf optique s'accompagne d'un éclat lumineux, et le bourdonnement, en ce cas, est l'analogue

du phosphène. Je dois rappeler cependant que dans ces cas de lésion locale les malades accusent plutôt *un bruit de sifflement* que de véritable bourdonnement. Voilà pour l'excitation directe.

Mais lorsqu'un corps étranger ou un amas de matière cérumineuse bouche le conduit auditif, ou bien lorsque la trompe d'Eustache est oblitérée par un épaississement de la muqueuse, l'excitation, d'après la théorie si bien résumée par MM. S. Duplay et Tillaux, résulte de la compression exercée par le liquide labyrinthique sur les terminaisons nerveuses.

Afin de faciliter la discussion, je rappellerai ici comment M. S. Duplay explique les accidents et principalement le bourdonnement qui accompagnent l'obstruction de la trompe :

« L'air contenu dans la caisse ne pouvant se renouveler est bientôt résorbé; l'équilibre de pression sur les deux surfaces de la membrane du tympan n'existe plus, et celle-ci est refoulée en dedans par la pression atmosphérique qui s'exerce sur sa face externe. Or, la physiologie nous enseigne que la membrane du tympan ne peut se porter en dedans sans entraîner dans le même sens la chaîne des osselets; il en résulte que la base de l'étrier est enfoncée dans la fenêtre ovale et comprime le liquide labyrinthique. (1). »

Quelque logique que soit cette théorie, elle me paraît cependant passible de certaines objections. On sait, en effet, que généralement l'obstruction de la trompe cède, momentanément du moins, à une injection d'air pratiquée soit avec la sonde, soit simplement d'après la méthode de Politzer; or, dans beaucoup de cas, le bourdonnement réapparaît aussitôt l'injection d'air terminée. Il faudrait donc en conclure que cette masse d'air a été résorbée en quelques secondes? Je ne crois pas la muqueuse douée d'une puissance de résorption aussi considérable, surtout lorsqu'elle est atteinte d'inflammation. La raréfaction plus ou moins rapide de l'air à l'intérieur de la caisse s'explique beaucoup plus aisément, si l'on admet que la muqueuse épaissie joue le rôle d'une soupape, qui s'ouvre à chaque mouvement de déglutition pour laisser échapper l'air aspiré par le pharynx, mais qui s'oppose à la rentrée de l'air, celui-ci n'ayant pas la pression suffisante pour vaincre l'obstruction.

En second lieu, une fois que le vide est fait à l'intérieur de la

---

(1) S. Duplay. *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. IV, p. 86.

caisse tympanique, pourquoi la différence de pression n'agirait-elle que sur la membrane du tympan? Il me semble que l'aspiration exercée par le vide doit se produire également sur les membranes des fenêtres ronde et ovale : d'où compensation de la déformation du tympan, pour empêcher la compression du liquide labyrinthique. Toutefois cette question ne peut être élucidée que par la connaissance de la pression normale de ce liquide; j'ignore quelle est cette pression, mais je doute qu'elle soit inférieure à la pression atmosphérique.

Dans tous les cas, le jeu de la membrane de la fenêtre ronde ne peut qu'être facilité par la diminution de la pression à l'intérieur de la caisse, et l'on sait que le rôle de cette membrane est précisément de contrebalancer l'augmentation de pression dans l'oreille interne.

Le mécanisme invoqué par M. Tillaux dans l'affection connue sous le nom d'otite scléreuse est plus rationnel, mais il ne peut s'appliquer qu'à certains cas particuliers. Voici, en effet, ce que dit cet éminent chirurgien :

« Il se forme également des brides, des fausses membranes, qui, en se rétractant, rapprochent les parois l'une de l'autre, en sorte que l'ombilic se déprime davantage vers le promontoire et que l'étrier s'enfonce dans la fenêtre ovale. (1) »

Cette théorie ne résout rien lorsqu'il s'agit d'une simple obstruction de la trompe.

Ces quelques remarques font déjà présumer qu'il doit exister des conditions autres que celles indiquées dans la théorie classique pour la production du bourdonnement.

Mais voici un exemple encore plus probant. Supposons qu'un corps étranger ou un bouchon de cérumen obture complètement le conduit auditif externe, *sans entrer en contact avec la membrane du tympan ;* c'est là un accident que l'on rencontre assez souvent dans la pratique, et toujours, quand l'oblitération du conduit est complète, les malades se plaignent de bourdonnements. Doit-on admettre dans ce cas qu'il y ait excitation du nerf auditif? Mais alors comment et par quelle voie cette excitation est elle transmise à l'oreille interne? La théorie actuellement admise est sans explication à cet égard.

C'est précisément à ces diverses objections que je vais tenter de répondre, sans toutefois avoir la prétention d'appliquer le

(1) Tillaux. *Traité d'anatomie topographique* ,p. 123.

résultat de mes recherches à tous les cas dans lesquels il existe du bourdonnement d'oreille.

Il y a quelque temps, à la suite d'un coryza très intense, je me réveillai un matin complètement sourd de l'oreille gauche. Je ne m'aperçus pas tout d'abord de cette infirmité, et le premier phénomène qui me frappa fut un très fort bourdonnement, au moment même où ma tête quitta l'oreiller. Quelques minutes après, une personne m'ayant adressé la parole, je pus me convaincre que ce bourdonnement de l'oreille gauche s'accompagnait d'hemi-surdité. Toutefois, cet accident me paraissant d'un pronostic bénin, je résolus de laisser la maladie suivre son cours et d'en profiter pour étudier sur moi-même les conditions physiologiques du bourdonnement. Tout d'abord, pour bien m'assurer de ma surdité, je tâtai mon acuité auditive avec la montre. L'oreille droite percevait le tic-tac à plus de 40 centimètres ; la gauche, au contraire, n'entendait plus rien à 1 ou 2 centimètres ; mais si la montre *touchait* le pavillon de l'oreille, ses battements devenaient beaucoup plus intenses du côté malade; le tic-tac retentissait fortement, puis il s'éteignait subitement dès que le contact de la montre avec l'oreille était interrompu. Ce premier fait établissait d'une façon certaine que le nerf acoustique était intact et que la lésion siégeait dans les parties accessoires de l'appareil auditif.

Je cherchai alors à me rendre compte de la nature même du bourdonnement, puis à m'expliquer sa cause. Le bruit, considéré en lui-même, était d'une tonalité assez basse, continu, avec des renforcements, et je reconnus bien vite que ces renforcements se rattachaient à deux causes : 1° à la production de certains bruits extérieurs, tels que le roulement des voitures sur le pavé; 2° à certains mouvements de la tête et du cou.

Les renforcements par les bruits extérieurs s'expliquaient naturellement; en effet, il était plus que probable que l'inflammation des fosses nasales, gagnant la muqueuse de la trompe d'Eustache, avait provoqué l'oblitération de ce conduit, et que la caisse du tympan, hermétiquement bouchée, était devenue une caisse de résonnance. Il se produisait là un phénomène analogue à celui qui a lieu, lorsqu'on approche un coquillage de son oreille. Si je n'entendais pas nettement les paroles prononcées à côté de moi, cela tenait, non pas à une véritable diminution de la puissance auditive, en tant que faculté nerveuse, mais à ce que le bourdonnement, augmenté par les

vibrations vocales, m'empêchait de saisir leur articulation. L'augmentation du bruit de la montre appliquée sur l'os temporal était un phénomène du même ordre. Mais cela n'expliquait pas la *continuité* du bourdonnement, ni les variations d'intensité produite par les diverses inclinaisons de la tête. Me rappelant que le bourdonnement d'oreille est généralement attribué à une rupture d'équilibre entre les pressions intra et extra-auriculaires, je tâchai d'agir sur cette pression, d'abord en effectuant une série de déglutitions (les narines étant maintenues fermées), puis en pratiquant une aspiration sur la membrane du tympan, au moyen d'un tube en caoutchouc qui oblitérait complètement le conduit auditif externe, et dont l'autre extrémité communiquait avec l'intérieur d'une ventouse. Le résultat fut absolument nul dans les deux cas ; le bourdonnement continua, tout aussi intense et sans modification dans sa tonalité. Or, d'après la théorie rapportée plus haut, cette dernière expérience aurait dû faire cesser le bourdonnement, puisque le tympan, attiré en dehors, ne pouvait plus exercer de pression sur la fenêtre ovale par l'intermédiaire de la chaîne des osselets.

Je tentai alors l'expérience inverse, c'est-à-dire que je cherchai à augmenter la pression intra-tympanique d'après le procédé de Politzer. Cette fois le succès fut complet, mais à un tout autre point de vue ; au premier essai j'éprouvai un tel vertige que je fus obligé de m'étendre sur le lit pendant plusieurs minutes.

J'expérimentai ensuite en comprimant la carotide, afin de voir si l'arrêt, ou du moins la diminution de la circulation artérielle aurait un effet quelconque. La pression sur l'artère n'amena aucun changement; seulement, en cherchant à comprimer ce vaisseau, je remarquai, comme je l'ai déjà dit tout à l'heure, que le bourdonnement devenait beaucoup plus fort lors de certaines inclinaisons de la tête; le maximum était atteint quand je tournais la face en haut et à droite. Au contraire, si je laissais tomber la tête sur l'épaule gauche, en mettant dans le relâchement complet tous les muscles de ce côté du cou, le bourdonnement diminuait au point de cesser presque complètement.

Après avoir nombre de fois vérifié le fait, je pus donc établir ce rapport de cause à effet : l'intensité du bourdonnement augmentait avec la contraction des muscles du cou et diminuait en même temps qu'elle; le maximum du bruit était atteint avec le

maximum de contraction du muscle sterno-mastoïdien; bien plus, la tonalité du bruit s'élevait à mesure que la contraction musculaire devenait plus énergique.

Dans un autre travail (1), j'ai démontré que le bruit musculaire peut augmenter d'intensité et s'élever en tonalité dans deux circonstances : 1° lorsque la contraction devient plus forte ; 2° lorsque le muscle est plus tendu par des tractions faites sur ses points d'attache. Par conséquent, je devais pouvoir augmenter le bourdonnement, non seulement par la contraction énergique du sterno-mastoïdien gauche, mais aussi en tendant fortement le même muscle par l'inclinaison latérale de la tête sur l'épaule droite; l'expérience répondit pleinement à mon attente. Quant à l'action prépondérante du sterno-mastoïdien, elle est due à l'insertion de ce muscle sur l'apophyse mastoïde, c'est-à-dire sur un point très rapproché de l'oreille; en outre, es cavités dont cet os est creusé en font une véritable caisse de résonnance additionnelle.

Pour mieux me rendre compte de tous ces phénomènes, j'appliquai sur le sterno-mastoïdien du côté malade les deux rhéophores d'une bobine d'induction ; chaque contraction du muscle détermina une véritable bouffée de bourdonnements, et, en faisant varier la vitesse des interruptions du courant inducteur, je pus suivre avec l'oreille malade les divers degrés de contraction musculaire correspondant à ces variations du courant. La même expérience tentée du côtée droit resta sans résultat.

La conclusion devenait facile à tirer : le bourdonnement n'était autre que le bruit musculaire, renforcé par une caisse de résonnance, et cette caisse, dans le cas actuel, était formée par la caisse du tympan dont la communication avec l'air extérieur se trouvait interrompue. Mais si cette interprétation est vraie, on doit observer le bourdonnement toutes les fois qu'une caisse de résonnance est artificiellement annexée à l'appareil auditif. L'expérimentation et l'observation clinique répondent affirmativement.

Voici d'abord pour l'expérimentation ; mais je dois prévenir que pour qu'elle réussisse bien, il faut avoir soin de se mettre dans des conditions de silence absolu; je la pratique ordinairement le soir, à l'abri des bruits extérieurs. Chez un sujet dont

---

(1) Boudet (de Paris). *Des applications du téléphone et du microphone à la physiologie et à la clinique*, 1880.

l'ouïe est en parfait état, j'oblitère l'entrée du conduit auditif externe au moyen de deux petits tampons de bois recouverts de caoutchouc (deux embouts de stéthoscope dont on a bouché les orifices font très bien l'affaire). Si cette occlusion est absolument complète, ce qui est très difficile à obtenir, le sujet entend immédiatement le bruit de ses muscles du cou au repos. Dans tous les cas, il entendra toujours le bruit de la contraction musculaire, surtout lorsqu'on lui fera contracter ses sterno-mastoïdiens et ses masséters. En expérimentant sur moi-même, j'arrive très bien à reconnaître l'élévation du bruit musculaire correspondant à l'accroissement d'énergie de la contraction ; on sait que cette remarque a déjà été faite par mon savant maître M. le professeur Marey.

La pathologie nous fournit des exemples aussi probants. L'observation suivante, qui m'a été remise tout récemment par mon excellent ami et collègue M. le docteur Laviot, a trait précisément à l'un de ces faits si fréquents d'occlusion, non plus de la trompe, comme dans mon propre cas, mais bien du conduit auditif externe, comme dans l'expérience que je viens de rapporter.

« La semaine dernière je fus appelé à examiner M. L..., âgé de 28 ans, qui se plaignait d'une diminution de l'ouïe et de bourdonnements de l'oreille gauche.

« La portée audtiive était très diminuée de ce côté, et il fallait rapprocher la montre presque jusqu'au pavillon de l'oreille pour qu'il en perçût les battements. Du côté opposé, l'acuité auditive était normale. Lorsque la montre était appliquée sur la paroi osseuse, son tic-tac était entendu nettement des deux côtés et même un peu mieux du côté malade. Ce phénomène était du reste peu apparent, et si je n'avais pas interrogé le malade à cet égard, il ne l'aurait point signalé. On sait, en effet, que l'oreille interne étant saine — et c'était le cas ici, puisque la montre appliquée sur les os était bien entendue — c'est le côté malade, lorsque l'on fait cette épreuve, qui est impressionné avec plus d'intensité.

« Il s'agissait donc d'une affection de l'appareil de transmission, et non de l'appareil de réception. L'absence de catarrhe pharyngien, d'écoulement récent ou ancien du conduit auditif externe, etc., me portèrent à penser qu'il s'agissait probablement d'une obstraction du conduit auditif externe. A l'examen au spéculum, impossible de voir la membrane du tympan du côté gauche. On n'apercevait au fond du conduit que du cérumen et de l'epithelium.

« Le malade interrogé sur les antécédents ne peut fournir aucun renseignement ; il s'était aperçu un beau jour qu'il entendait moins

de son oreille gauche, et petit à petit il fut gêné par des bourdonnements.

« Des injections méthodiques poussées dans le conduit auditif amenèrent bientôt au niveau de son orifice, avec une quantité notable de cérumen, un corps étranger que je pus saisir et que je reconnus être un tampon d'ouate. Le malade se rappela alors qu'il avait dû s'introduire un peu d'ouate dans l'oreille, il y a environ six mois ; c'est un tampon qu'il avait oublié.

« Immédiatement surdité et bourdonnement cessèrent et je pus apercevoir au spéculum la membrane tympanique.

« En somme ce fait serait assez vulgaire s'il ne m'avait fourni l'occasion de vérifier les idées émises au sujet du bourdonnement d'oreille par mon excellent collègue et ami le docteur Boudet de Pâris. Sans entrer dans la discussion qu'il doit exposer lui-même, j'ai pu à volonté, avant l'opération, produire le bourdonnement du côté gauche lorsqu'il n'existait pas, ou le renforcer lorsqu'il existait, rien qu'en faisant contracter le sterno-cleido-mastoïdien du côté correspondant, c'est-à-dire en faisant fléchir la tête et en dirigeant la face du côté opposé. La première fois que je fis cette expérience sur mon malade, l'effet fut si net et si intense qu'il ne partagea pas du tout la satisfaction que je manifestais. Du côté sain, l'expérience du même genre ne donna lieu à aucun effet. Lorsque le conduit auditif fut libéré, l'épreuve faite de nouveau fut sans résultat.

« Ce fait vient donc confirmer l'opinion du docteur Bourdet de Pâris : que ce sont les bruits musculaires renforcés qui constituent le bourdonnement ; et je suis persuadé avec lui que si l'attention était dirigée de ce côté, les observations confirmatives ne manqueraient pas. »

Cette observation, on le voit, est semblable à la mienne, à part la nature même de l'occlusion.

Pour en revenir à mon cas personnel, je dois ajouter que le bourdonnement a duré une semaine environ ; il a commencé à devenir irrégulier, intermittent vers le quatrième ou cinquième jour, au moment où la sécrétion de la muqueuse était devenue plus séreuse.

Pendant toute cette période et les quelques jours qui ont suivi, j'ai eu de fréquents vertiges, mais seulement lorsque je me mouchais, c'est-à-dire lorsque j'augmentais *subitement* la pression à l'intérieur de la caisse tympanique.

De tout ce qui précède, je crois donc pouvoir conclure que :

1° Parmi les causes de bourdonnement d'oreille, il convient de faire entrer en ligne de compte le renforcement du bruit musculaire par une caisse de résonnance ;

2° La formation de cette caisse de résonnance est obtenue pathologiquement ou expérimentalement par l'occlusion de l'une des cavités naturelles de l'appareil auditif, c'est-à-dire par l'obstruction du conduit externe et de la trompe d'Eustache.

MÉMOIRE

SUR

L'ÉPIZOOTIE ACTUELLE DES FAISANDERIES

ET SUR LE PARASITE QUI LA CAUSE

LE

SYNGAMUS TRACHÉALIS

(Siebold.)

Par PIERRE MÉGNIN

(Lecture faite à la Société de Biologie le 11 décembre 1880.)

Il règne, depuis quelques années, dans les parquets d'élevage de faisans des forêts de chasse de France, une maladie meurtrière qui fait périr les gallinacés par centaines et quelquefois par milliers. Elle est causée par un parasite, un *ver rouge* qui se développe dans la trachée des oiseaux et les étouffe. Ce sont particulièrement les jeunes sujets de six semaines à trois mois qui sont atteints, bien que les adultes ne soient pas non plus épargnés, et les symptômes principaux de cette affection sont une sorte de toux avortée et un baîllement caractéristique, d'où lui vient le nom de « *Gape* » (baîllement) que les Anglais lui ont donné, car elle paraît avoir été observée depuis longtemps de l'autre côté de la Manche et surtout en Amérique, tandis qu'elle n'a pas encore été étudiée chez nous, ce qui semblerait indiquer qu'elle est d'importation an-

glaise, que c'est au commerce auquel donne lieu le repeuplement des chasses que nous la devons probablement.

J'ai suivi cette maladie sur place dans les parquets de la forêt de Fontainebleau, pendant ces trois dernières années, et, de différentes localités du centre et du nord de la France, j'ai reçu des cadavres de sujets tués par le terrible *ver rouge*; c'est ainsi qu'il m'en est arrivé de Rambouillet, des parquets de M. le baron de Rothschild, où l'on trouvait chaque matin jusqu'à 200 cadavres étendus; de Gournay, d'envoi de M. de Janzé; de Montmirail, de chez Mme la duchesse de Larochefoucault; des parquets de Châteauneuf dans le Cher, de diverses localités du Loiret et de l'Indre: enfin, il y a six semaines à peine, je recevais par dépêche la nouvelle que l'épidémie s'était déclarée dans les faisanderies royales de Turin, où elle menaçait de faire de grands ravages.

Ce n'est pas sur le continent seulement que sévit en ce moment l'épidémie en question; elle cause aussi, depuis dix ans, des pertes très graves en Angleterre. Le docteur Crisp estime à un demi million le nombre des poulets que le *ver rouge* détruit annuellement dans ce pays, sans compter les faisans et les perdrix, de sorte qu'il serait d'un intérêt véritablement national, dit-il, de trouver le moyen de prévenir l'invasion de ce ver ou de le tuer (1), et voici ce qu'on lit dans le compte rendu de la séance du 1er août 1879 de l'Entomological Société de Londres :

« Le président annonce que lord Walsingham, conjointement avec d'autres propriétaires, a mis à la disposition du conseil de la Société la somme de 100 livres sterling pour être donnée en deux prix de 50 liv. st. chacun pour les objets suivants :

« 1° L'histoire la meilleure et la plus complète de la vie du *Sclerostoma syngamus*, Dies, supposé produire ce qui est nommé « *Gapes* » (baillements) dans les volailles, gibier et autres;

« 2° L'histoire la meilleure et la plus complète de la vie du *Strongylus pergracilis*, Cob, supposé produire la *Grousedisease* (maladie des Tetras et des Lagopèdes).

« Les mémoires ne seront considérés comme satisfaisants

(1) Path. Société of London, 15 octobre 1872, et Med. Times 1872, p. 474.

que s'ils donnent les différents états de développement des parasites, états qui auront été soigneusement observés et notés.

« Le concours est ouvert aux naturalistes de toutes les nationalités. Les mémoires seront en anglais, en allemand ou en français, et devront être adressés au secrétariat de la Société pour le 15 octobre 1862 ou avant.

« (Lord Walsingham croit que les premiers états du Sclérostoma pourraient bien exister dans les insectes ou larves que mangent les oiseaux.) »

Comme on voit, bien qu'il ne s'agisse que d'oiseaux, l'intérêt économique qu'offre la solution de la question de « *la Gape* » est assez considérable, l'intérêt scientifique ne l'est pas moins, car il y a non seulement à déterminer la position zoologique du ver en question et son rôle dans la terrible maladie qui décime les gallinacés domestiques ou sauvages, mais encore à découvrir son mode de propagation, point qui est resté complètement dans l'ombre jusqu'à présent.

C'est l'objet du mémoire que je présente aujourd'hui, mémoire dans lequel je pense avoir éclairé toutes les questions pendantes sur la position zoologique du *ver rouge*, sur son anatomie et sa physiologie, sur son rôle comme cause de la « Gape », enfin sur son embryogénie et ses métamorphoses, et par suite sur son mode de propagation et sur les meilleurs moyens d'empêcher sa multiplication et d'arrêter ses ravages.

HISTORIQUE.

La première mention de la maladie de la *gape* ou du *ver-rouge* est due à Wiesenthal qui l'observa, en 1799, à Baltimore (Amérique) sur les poules et les dindons (1).

George Montagu, en 1806, 1807 et 1809 (2) vit cette épizootie sur des poulets en Angleterre. Il crut que la poule seule, parmi les oiseaux de basse-cour pouvait en être victime, car il constata que des dindons et des canards qui cohabitaient avec

(1) Wiesenthal. — *In médical and physical journal*, 1799, t. II, p. 204.

(2) George Montagu. — *Account of species of fasciola wich infects the Trachea of the poultry, witch a mode of cure* (*Transact. of the Wernerian nat. Hist. Société*, t. I, n° XII, p. 194, 1811).

des poules infectées n'en étaient pas atteints. Il observa la même maladie chez de jeunes faisans à l'époque où ils revêtaient la livrée qui distingue les sexes, et aussi chez les perdrix, et celà dans des localités élevées aussi bien que dans des contrées basses et humides.

Wiesenthal et Montagu reconnurent que cette maladie était causée par des vers occupant la trachée, s'étendant quelquefois jusqu'au pharynx, mais n'allant jamais jusqu'aux poumons. Ils en trouvèrent jusqu'à vingt fixés à la membrane muqueuse qui était enflammée ainsi que le poumon lui-même ; les entozoaires finissaient par apporter un obstacle absolu au passage de l'air et déterminaient la mort par asphyxie.

Wiesenthal ne s'attacha pas à la détermination spécifique du ver, mais, Montagu le regarda comme un distome, une douve, une fasciole d'une espèce particulière, à corps rouge, cylindrique ayant les deux ventouses portées chacune sur un pédoncule d'inégale longueur.

Rudolphi *(Sysops.*, p. 414 et 415) et les auteurs de son temps continuèrent à regarder le ver, cause de la *gape* des gallinacés, comme un Distome en le comprenant dans l'espèce *Distoma lineare* Rud.

Peu de temps après, les helminthologistes découvraient sur une foule d'oiseaux différents, un curieux parasite, aussi habitant la trachée, et cette fois de l'ordre des nématoïdes, qui se distingue surtout par le singulier mode d'accouplement permanent qu'il présente. Siebold (1) en fit le type d'un genre nouveau, le genre *Syngamus*, mais plus tard, cédant aux observations de Nathusius, il renonça à sa première idée et réunit cet helminthe aux Strongles en le nommant *Strongylus trachealis* (Natusius) (2).

Après la création du genre *Sclerostoma* par Dujardin, dans lequel cet auteur groupe les anciens strongles à bouche armée d'une cupule coriace, Diésing y fit entrer ls *Strongylus trachealis* de Nathusius, sous le nom de *Sclerostoma syngamus*. Enfin Dujardin (3) rétablit pour ce même parasite l'ancien genre *Syngamus* de Siebold et l'ancien nom spécifique de *Syngamus trachealis* du même auteur.

---

(1) *Archiv für naturg. v. Wiegmana*, 1835, pl. 1.

(2) *Archiv. für naturg. v. Wiegmann*, 1836.

(3) Dujardin. — *Histoire naturelle des Helminthes in suites à Buffon*, chez Roret. Paris, 1845, pages 260-261.

Voici, d'après Dujardin, les caractères du genre *Syngamus :*

« Ver ordinairement accouplé d'une manière permanente « ou par soudure des téguments ; le mâle, cylindrique, beau- « coup plus petit que la femelle qui est irrégulièrement cylin- « drique, à cou étroit et à queue amincie en pointe ; tête glo- « buleuse, grande, soutenue par une bulle ou capsule intérieure « cornée : — bouche large, irrégulièrement arrondie avec six « à sept lobes élargis ; — pharynx muni de papilles charnues ; « — tégument plissé ou ridé sans stries régulières.

« *Mâle* à queue tronquée, munie d'une expansion membra- « neuse qui se soude aux téguments de la femelle.

« *Femelle* à queue conique allongée : — vulve située en « avant, à la base du rétrécissement en forme de cou ; — « œufs grands et elliptiques. »

Voici maintenant, d'après le même auteur, les caractères de l'unique espèce que ce genre renferme, le *Singamus trachealis* (Siebold) :

« Corps mou, coloré en rouge vif par un liquide interposé « entre les viscères.

« *Mâle* long de 4^{mm} à 4^{mm} 5 large de 0^{mm} 4, tête élargie, obli- « quement tronquée, large de 0^{mm} 7 ; — queue obliquement « terminée par une bourse membraneuse, convexe, unilaté- « rale, longue de 0^{mm} 25 à 0^{mm} 3 qui se soude au bord supérieur « de la vulve de la femelle et qui est soutenue par 12 à 15 « rayons égaux.

« *Femelle* longue de 13^{mm} large de 0^{mm} 35 à 1^{mm} irrégulière- « ment plissée et ridée ; tête large de 1^{mm} 3 ; queue en cône « allongé ; anus à 1^{mm} 2 de l'extrémité ; — vulve saillante à la « base d'un cou long de 1^{mm} 5 à 2^{mm} divergent ou incliné de « côté ; — œufs lisses, elliptiques, longs de 0^{mm} 087 à 0^{mm} 093 « avec un goulot terminal court. »

Dujardin a trouvé le *Syngamus trachealis* au nombre de cinq paires, dans la trachée de deux pies *(Corvus pica)*, à Rennes et il a pu constater que, même après macération, le mâle ne peut être séparé de la femelle sans qu'il y ait déchirure du tégument.

Ce parasite avait déjà été trouvé, soit en Allemagne soit en Angleterre, dans la trachée des espèces suivantes : du martinet *(Cypselus apus)*, de l'étourneau *(Sturnus vulgaris)*, du pie vert *(Picus viridis)*, du coq *(Phasianus gallus)*, de la perdrix grise *(Perdix cinerea)* et de la cigogne noire *(Ciconia nigra)* par Nathusius, si toutefois c'est le même.

Quels rapports y a-t-il maintenant entre les deux parasites de la trachée des oiseaux dont nous venons de parler, la fasciole de Montaigu et de Rudolphi et le syngame de Siebold et de Dujardin?

Dujardin et Diésing regardent comme parfaitement erroné le classement, parmi les distomes, du parasite trouvé par Montagu dans la trachée des poulets affectés de la *gape*, parasite qui, pour eux, n'est autre chose que le *Syngamus trachealis* (1); mais comme ils n'entrent dans aucun détail relativement aux accidents qu'il est susceptible de déterminer, des doutes paraissent avoir persisté dans l'esprit des helminthologistes modernes français (2), sur cette assimilation, car nous lisons dans le *Traité des Entozoaires*, de Davaine, (première édition, page 36) la phrase suivante à propos des parasites qui causent la *gape* des gallinacés : « Ces entozoaires, « qui ont été longtemps rapportés aux Distomes, appartien- « nent *probablement* au *Sclerostoma syngamus*, ver néma- « toïde auquel la soudure permanente du mâle avec la femelle « donne une physionomie particulière qui a pu tromper les « premiers observateurs. »

Le mot *probablement*, que nous soulignons dans la phrase ci-dessus, indique, bien que pour M. Davaine il n'y a pas encore certitude, que la *gape* soit causée par le *Syngamus trachealis ;* il n'y a qu'une probabilité. Du reste, dans le plus remarquable travail, le plus complet, le plus étendu et le plus récent, paru en France sur l'helminthologie appliqué aux maladies des animaux domestiques (3), l'auteur, M. Baillet, se borne à signaler l'existence du singame par la phrase suivante sans ajouter un seul mot sur les terribles épizooties de *gape* qui ravagent les faisanderies :

« Avant de terminer la tribu des Sclérostomiens, nous signa- « lerons encore le genre *Syngamus* (Siebold) dans lequel on « trouve une espèce, le *Syngamus trachealis* (Siebold) qui est « parasite de divers oiseaux et que l'on a observé quelquefois « dans la trachée du coq et des poules. » Voilà tout ce qu'il dit sur ce parasite.

---

(1) *Histoire naturelle des Helminthes*, page 444.

(2) Pour Cobbold la cause unique de la gape est bien le *Syngamus trachealis*.

(3) A t. *Helminthes* dans le *Dictionnaire vétérinaire*, Bouley et Reynal, t. VIII, Paris, 1866.

Ainsi donc, jusqu'à aujourd'hui on n'a eu en France que des idées incertaines, ou même tout à fait nulles, sur le rôle pathogénique qu'est susceptible de jouer le *Syngamus trachealis*.

Nous ajouterons que son histoire naturelle même est assez mal connue, puisque, dans une remarquable monographie sur un nématoïde nouveau du genre *Hedruris* (1), M. le professeur E. Perrier, citant incidemment les helminthes qui offrent la singularité d'un mâle uni constamment à la femelle dit, à propos du parasite dont nous nous occupons, page 6 :

« Parmi les nématoïdes, dans le genre *Syngamus*, le mâle « vit fixé sur la femelle au moyen de sa ventouse caudale et « *s'enroule autour d'elle comme le mâle de l'Hdouris.* »

Cette dernière ligne que nous soulignons contient une erreur qui prouve que M. Perrier n'avait pas encore vu les Syngames dans la position qu'ils occupent dans la trachée, car le mâle n'y est jamais enroulé autour de la femelle, comme nous le montrerons plus loin.

Nous pouvons dire, dès à présent, qu'après avoir étudié la *gape* pendant ces cinq dernières années dans diverses faisanderies du centre de la France et des environs de Paris où cette terrible épizootie a fait des victimes par milliers, nous savons positivement maintenant que le parasite qui la cause, le *ver fourchu*, le *ver rouge* des faisandiers, n'est autre que le *syngamus trachéalis* et nullement un distôme ; qu'il se rapporte parfaitement aux caractères donnés par Dujardin et Cobbord, sauf d'assez nombreux détails anatomiques et physiologiques que nous aurons à rectifier et à compléter et ses mœurs et habitudes à décrire. On ignorait complètement son mode de propagation et ses transmigrations ; nous avons pu les suivre soit expérimentalement, soit *de visu*, et par suite tirer de ces études les indications les plus rationnelles pour combattre le plus sûrement la *gape* et arrêter son extension ; l'expérience est venue pleinement confirmer nos déductions.

DESCRIPTION ZOOLOGIQUE ET ANATOMIQUE

Nous avons d'abord à rectifier les diagnoses du genre et de

(1) *Nouvelles archives du Museum*, t. VII, Paris, 1871.

l'espèce telles que les ont données les auteurs, car elles nous paraissent fautives, surtout en ce qui concerne la bouche.

Nous poserons ainsi la diagnose du genre :

Bouche grande, soutenue par une cupule chitineuse, hémisphérique, creuse, à fond garni de six ou sept papilles tranchantes et coriaces, à bord épais et retroussé, découpé en six festons symétriques, unie au tégument par toute sa face externe, lequel tégument lui fournit quatre lèvres arrondies égales, membraneuses, formant un prolongement aux bords découpés de la cupule à laquelle elles sont unies par quatre brides qui attachent les commissures des lèvres, aux quatre plus profondes échancrures qui séparent les festons de la cupule. Femelle fixée à la muqueuse trachéale de son hôte par la bouche. Mâle fixé aussi par sa bouche à la même muqueuse et uni d'une manière inséparable à la femelle par sa bourse caudale qui est soudée autour de la vulve de la femelle. Deux spicules égaux et contigus, extrêmement fins et très courts. Œufs pourvus d'un clapet à chacune des extrémités du grand axe. Embryons anguilluliformes se developpant dans l'utérus de la femelle cuticule à stries très fines, s'effaçant avec l'âge mais persistant dans la région cervicale.

Y a-t-il plusieurs espèces de syngames ?

Jusqu'à présent les helminthologistes sont d'accord pour n'admettre qu'une espèce, le *syngamus trachéalis* de Siebold. Cependant les caractères qu'ils lui attribuent diffèrent en certains points de ceux de l'espèce que nous avons étudiée chez les faisans : ainsi, pour la taille, cette dernière arrive au double des dimensions que donne Dujardin ; la tête du mâle, dit ce dernier observateur, est obliquement tronquée, tandis qu'elle est directement terminale dans l'espèce du faisan ; la queue de la femelle, dit encore Dujardin, est en *cône allongé et l'anus à 1mm,2 de l'extrémité*, tandis que chez celui que nous avons étudié la queue est, ou brusquement conique, ou en forme d'un petit appendice cylindro-conique saillant, au centre de l'extrémité arrondie du corps (fig. 4), et l'anus s'ouvre à la base de la queue, qui n'a pas plus de 0mm,1 à 0mm, 2 de longueur. A moins qu'il n'y ait quelque erreur d'observation, quelques fautes typographiques dans les chiffres et que Dujardin n'ait pas vu le degré de développement le plus complet du syngame, celui du faisan constituerait une espèce nouvelle.

Sans vouloir trancher définitivement cette question, qui ne peut l'être que par la comparaison côte à côte des syngames

des différentes espèces d'oiseaux, nous allons donner la diagnose du *syngamus trachéalis* qui vit sur les faisans, puis nous en ferons la description détaillée.

« *Corps* cylindrique, devenant avec l'âge, chez la femelle seulement, plus ou moins sinueux ou toruleux, coloré en rouge vif par la matière colorante du sang absorbé qui teint le liquide interposé entre les organes.

« *Mâle*, long de 2^{mm} sur 0^{mm},20 de large au début de l'accouplement ; arrivant à 6^{mm} de long sur 0^{mm},50 de large à la fin de l'ovulation. Corps toujours cylindrique à diamètre dépassé par celui de la tête de 0^{mm},2 à 0^{mm},3 ; à extrémité postérieure légèrement en massue, inclinée et oblique, terminée par une bourse membraneuse en cloche, plus haute en avant qu'en arrière, où elle est échancrée, soutenue par douze rayons simples, en quilles, et soudée au pourtour de la vulve.

« *Femelle*, longue de 5^{mm} sur 0^{mm},35 de large au début de l'accouplement ; atteignant 22^{mm} de long sur 1^{mm},10 de large au milieu du corps à la fin de l'ovulation ; à corps cylindrique d'abord et à tégument finement strié, devenant ensuite plus ou moins sinueux et toruleux et à tégument lisse, les stries persistant seulement dans la région cervicale. Tête large de 1^{mm} à l'état de complet développement, dépassant le diamètre du cou de 0^{mm},2, qui lui-même est dépassé par le diamètre du milieu du corps de 0^{mm}, 3. Vulve saillante à la base d'un cou long de 1^{mm},50 à 3^{mm}, incliné. Œufs innombrables, lisses, elliptiques, longs de 0^{mm}085 à 0^{mm},09, larges de 0^{mm},05 à pôles fermés par un clapet en calotte hémisphérique qui se détache lors de l'éclosion. Embryon se développant dans le corps même de la femelle.

« *Habitat*, trachée des faisans. »

Nous allons maintenant étudier en détail les diverses parties du corps, c'est-à-dire et successivement : 1o l'enveloppe générale du corps composée de la *cuticule* et de la couche musculaire qui le tapisse ; 2o le tube digestif et ses annexes ; 3· le système nerveux ; 4· le système des vaisseaux excréteurs ; 5· l'appareil génital mâle et femelle, et cela considéré chez les syngames adultes au degré de développement le plus complet.

Enveloppe du corps. — La *cuticule* (fig. 6 AA) est très mince (elle mesure 0^{mm},005 d'épaisseur), diaphane, en apparence simple, car nous n'avons pu y distinguer plusieurs feuillets comme on l'a fait chez les grandes nématoïdes ; elle est

finement striée transversalement chez les jeunes sujets, mais chez les sujets âgés des couples où la femelle est ovigère et surtout chez celles dont les œufs contiennent des embryons en formation, les stries de la cuticule sont complètement effacées sur le tronc, mais persistent au cou où on peut toujours les observer, surtout chez la femelle, où ces stries sont distantes de 0mm,007 avec une strie plus profonde de quatre en quatre ou cinq stries. Autour de la bouche la *cuticule* s'épanouit en corolle gamopétale à quatre divisions égales et arrondies formant quatre lèvres, et en même temps elle fournit une large marge au bord épais et festonné de l'armature buccale. Chez le mâle la *cuticule* forme la bourse caudale, campanulée, échancrée en arrière et plus longue en avant, qui est probablement le côté dorsal du ver; elle est soutenue par six nervures simples, en quilles, de chaque côté ; cette bourse coiffe la vulve de la femelle, qui forme une saillie hémisphérique à laquelle elle est soudée d'une manière tellement intime que, même après la mort et la macération du ver, cette bourse caudale du mâle se déchire plutôt que de se désunir.

La *couche musculaire* qui tapisse la face interne de la cuticule, forme quatre bandelettes longitudinales comme chez tous les mématoïdes, deux dorsales et deux ventrales séparées par quatre intervalles linéaires ; ces bandelettes musculaires sont très minces, ce qui permet de voir les organes à l'intérieur du corps par transparence ; de cette couche musculaire on ne distingue guère que le premier plan qui est composé de fibres longitudinales fusiformes (fi. 6 B); il est doublé de cellules parenchymateuses qu'on peut considérer comme un plan musculaire profond.

Appareil digestif. — On distingue dans l'appareil digestif trois régions, la *bouche*, l'*œsophage* et l'*intestin*.

La *bouche* (fig. 4 et 5 A, B) s'ouvre à l'extrémité antérieure du corps ; elle est entourée des quatre lèvres membraneuses égales et symétriques fournies par la cuticule, dont nous avons parlé plus haut ; aux quatre commissures de ces lèvres se voient de fortes brides ou nervures qui unissent le cercle labial membraneux à l'armature coriace de la bouche. Cette armature coriace, qui est en chitine brune, a la forme d'une coupe hémisphérique entière dont le bord très épais est divisé en six festons symétriques mais inégaux : deux grands latéraux qui correspondent chacun à une lèvre, deux petits antérieurs qui correspondent à la lèvre antérieure, et deux petits postérieurs

qui correspondent à la lèvre postérieure ; c'est aux échancrures opposées et symétriques de chaque extrémité des grands festons que s'insèrent les brides qui séparent les lèvres membraneuses. Le fond de la cupule buccale est un véritable pharynx auquel est soudée l'extrémité supérieure de l'œsophage ; il est percé d'une ouverture ronde dans laquelle s'ouvre la cavité œsophagienne ; sur les bords de cette ouverture sont disposées six, quelquefois sept papilles rayonnantes à arrête dorsale tranchante, dures comme le reste de la cupule dont elles font parties, et qui sont de véritables lancettes, jouant le même rôle que celles de l'instrument de chirurgie connu sous le nom de *bdellomètre* de Sarlandière.

L'*œsophage* (fig. 4 et 6 E) est relativement court et s'étend du pharynx à la moitié de la longueur du cou, il est en forme de massue et très épais ; la cavité intérieure de l'œsophage nous paraît plutôt tétraquêtre que triquêtre comme c'est la règle chez les vers nématoïdes, en effet l'insertion pharyngienne de l'extrémité supérieure de ce conduit, est cruciale, c'est-à-dire à quatre branches et non à trois (fig. 5 A). La muqueuse œsophagienne est doublée d'une couche musculaire longitudinale, laquelle est enveloppée d'une couche de fibres radiées très puissantes, plus longues inférieurement ; le tout est enveloppé d'une membrane anhiste.

L'*intestin* a son extrémité supérieure, dans laquelle s'ouvre l'œsophage, très évasée; il se continue par un cylindre droit, large, tapissé dans toute son étendue par des cellules hépatiques, légèrement brunes à noyau distinct, et il se termine au rectum qui est court, oblique en cône renversé, lequel vient s'ouvrir dans un anus situé à l'origine de la queue qui est très courte, attendu qu'elle ne mesure que 0mm,1 à 0mm,2. Cet anus paraît le plus souvent s'ouvrir du côté dorsal, c'est-à-dire du côté opposé à l'inclinaison du cou et de la tête, c'est que le corps de la femelle, quand il est bourré d'œufs, est souvent tordu sur lui-même en vis. L'anus du mâle s'ouvre près de l'échancrure ménagée dans la bourse caudale en arrière, ce qui indique que, chez le mâle aussi, la face ventrale est supérieure, chez la femelle elle est indiquée par la position de la vulve ; l'anus est très petit dans les deux sexes, et, en effet, avec une nourriture aussi animalisée que l'est celle de ce parasite et qui est constituée par le sang de sa victime, les déchets solides doivent être peu abondants.

Système nerveux. — Le système nerveux du *syngamus*

trachealis est constitué comme chez la plupart des nématoïdes supérieurs en un ganglion plat, formant collier autour de l'œsophage, émettant des cordons en avant et en arrière. Ici ce ganglion est situé à peu près à la moitié de la longueur de l'œsophage et émet quatre cordons en avant et quatre en arrière assez symétriques ; les premiers se rendent aux organes buccaux, les seconds aux organes digestifs et génitaux ; nous n'avons pu suivre leurs ramifications.

Appareil sécréteur. — Les helminthologistes les plus éminents : les Bastian, les Schneider, les Perrier, etc., ont vu chez certains nématoïdes des appareils sécréteurs composés d'utricules, quelquefois doubles, munis d'un canal venant s'ouvrir à la peau ou au milieu d'une papille ; on a vu de ces appareils à l'extrémité postérieure du corps chez les mâles et dans la région du cou chez les deux sexes ; nous les avons cherché, sans succès chez nos syngames des faisans ; une fois cependant, nous avons vu assez distinctement un canal oblique venant s'ouvrir à la peau un peu au-dessous du collier nerveux œsophagien et partant d'un amas glandulaire situé dans la région où, dans la figure 8, nous avons montré la disposition des fibres musculaires fusiformes longitudinales.

Le long de l'œsophage et sous ces mêmes couches musculaires sous-cutanées, existe une glande allongée, en massue qui va s'ouvrir au fond de la cupule pharyngienne (fig. 6 D), c'est une véritable *glande salivaire* dont la cavité est tapissée par des cellules ovoïdes à deux noyaux.

Appareil génital. — Nous avons à considérer l'appareil génital du *syngamus trachealis* successivement chez le mâle et la femelle.

Appareil génital du mâle (fig. 8). Chez les nématoïdes en général, le testicule est constitué par un long tube, cylindrique et uniforme dans toute son étendue, de 1 à 2/10 de millimètres de diamètre. Chez le mâle du syngame des faisans, il nous a présenté des différences assez caractéristiques avec le type connu ; en effet, on peut voir par transparence et encore mieux quand le testicule est sorti du corps du ver, un gros renflement brusque de ce tube, à 1 millimètre environ de sa terminaison inférieure (fig. 8 C), renflement en cornemuse qui diminue insensiblement en avant pour se continuer par un tube cylindrique, un peu plus étroit qu'au commencement et qui, à la hauteur du milieu du corps du ver, s'enroule autour

de l' intestin, puis redescend et se termine en cul-de-sac près de l'extrémité inférieure. On voit bien mieux la disposition du tube séminifère, quand un écrasement heureux ou une dissection patiente, l'a fait sortir du corps du syngame mâle; les trois parties distinctes dont il se compose, peuvent très bien être considérées, la première comme un *canal déférent* (B), la seconde comme une *vésicule séminale* (C), et la troisième qui s'enroule autour de l'intestin, comme le *testicule* proprement dit (D). Le testicule est rempli d'une matière amorphe, opaque; le contenu de la vésicule séminale et du canal déférent est aussi opaque, mais il se segmente en corpuscules de de formes très variées, opaques, granuleux, avec un noyau, et d'un diamètre variant de 1 à 3/100 de millimètres : ce sont les *spermatozoïdes* (fig. 9). Le canal déférent à 1 diamètre de 0mm,075, il s'ouvre à l'extrémité postérieure du corps, au centre de la bourse caudale, entre deux spicules très petits, courts et presque droits dont l'extrémité est à demeure dans le vagin de la femelle. La vésicule séminale est renflée en forme de poire et a ses parois constituées par des fibres obliques qui convergent toutes vers un raphé longitudinal et médian, comme les barbes d'une plume; cette disposition a sans doute pour but, par la contraction de ces fibres, de provoquer l'expulsion des spermatozoïdes et leur projection dans les organes génitaux de la femelle; la longue durée de cette fonction exigeait un un appareil puissant et particulier.

Appareil génital femelle (fig. 7). Comme chez presque tous les nématoïdes, l'appareil génital femelle du syngame comprend un utérus commun (A), suivi de deux branches se rétrécissant en cul-de-sac (B B) et à chacune desquelles fait suite une portion plus étroite, tubulaire, qui est l'ovaire proprement dit; nous n'avons pas constaté ici l'existence de ce renflement en cornemuse, près du commencement de l'ovaire que M. E. Perrier a vu chez l'*Hédruris armata* et qu'il nomme poche copulatrice, cette poche n'existe pas chez le syngame, ni rien d'analogue.

La *vulve*, comme nous l'avons dit, est une étroite ouverture percée au sommet d'un mamelon hémisphérique, qui est coiffé en permanence par la bourse caudale du mâle. Le *vagin* ou le canal interne dont ce mamelon est percé, est très étroit et ne sert qu'à loger les spicules du mâle et à servir de passage aux spermatozoïdes que le mâle y verse pendant toute son existence d'adulte; on comprend qu'il ne remplisse jamais le rôle

d'oviducte, puisque l'union inséparable du mâle et de la femelle rend la ponte impossible par le vagin.

A ce court vagin fait suite immédiatement un *utérus* (A), court et renflé, qui a 0mm,60 de long sur autant de large ; et qui se divise immédiatement en deux longues cornes cylindriques (B B), ayant 0mm,30 à la base et 0mm,25 à la pointe, qui ont bien deux fois la longueur de l'intestin, attendu que ces cornes s'enroulent en se croisent autour de l'intestin en méandres des plus capricieux ; l'utérus et les cornes sont pleines d'œufs, d'autant plus avancés dans leur développement que le ver lui-même est plus âgé ainsi que nous le verrons plus loin. Les cornes utérines se rétrécissent brusquement en cône court à leur pointe et se continuent chacune par un petit tube de 0mm,05 qu'on peut comparer à des *trompes* (C C), après une longueur de 3 millimètres environ, ces trompes se dilatent insensiblement et se continuent par un tube cylindrique qui a le double de diamètre, c'est-à-dire 0mm,10 et qui est rempli de corpuscules sphériques granuleux, qui le remplissent sur un ou deux rangs, mais comprimés, empilés et qui ne sont autre chose que des *ovules*. Ces tubes, qui communiquent avec les cornes utérines par les trompes et qui contiennent des ovules, sont donc bien les *ovaires* (D D) ; ils sont aussi longs que les cornes utérines, sont repliés comme elles de mille manières autour de l'intestin et se terminent insensiblement par une partie aussi étroite que les trompes qui ne contient qu'une matière amorphe, puis par un cul-de-sac sans aucune dilatation ni renflement. Au milieu des œufs qui remplissent le court utérus et ses longues cornes, nous avons constaté la présence de spermatozoïdes en tout semblables à ceux que contiennent la vésicule séminale du mâle et son canal déférent, mais nous n'avons pu en voir plus loin, et nous pensons que la fécondation s'opère dans les cornes utérines vers leur extrémité sur les ovules qui y sont amenés successivement par les trompes, puisqu'il n'y a ici aucun organe analogue à la vésicule copulatrice dont M. E. Perrier a constaté l'existence chez l'*Hédruris armota*.

Embryogénie et développement des syngames.

Nous avons dit que l'extrémité amincie et terminale de l'ovaire était remplie d'une matière finement granuleuse, amorphe, opaque et homogène ; en se rapprochant de la portion renflée de l'ovaire nous voyons cette même matière gra-

nuleuse se réunir en sphérules qui ne sont autre que des ovules ; ces sphérules, qui se suivent en série simple à cause de l'étroitesse du tube dont elles ont presque le diamètre interne, se rangeant en série doubles ou triples dans la portion la plus large de l'ovaire. Près de la trompe seulement les ovules deviennent légèrement ovoïde, ils ont alors 0mm,08 dans leur plus grand diamètre et on y distingue très nettement la vésicule germinative et sa tache. Ces ovules, qui n'ont pas encore de coque ou d'enveloppe distincte, sont successivement amenées par la trompe dans la corne utérine correspondante où ils se trouvent en contact avec les spermatozoïdes et où ils se couvrent d'une coque. Quand cette coque est formée et que l'œuf est par conséquent complet, il se présente sous la forme d'un ellipsoïde dont le grand axe a 0mm 09 et le petit 0mm 05. Cet œuf n'est pas tronqué et à goulot à chaque extrémité comme ceux de beaucoup de nématoïdes ; on constate, au contraire, à chacun de ses pôles extrêmes, un épaississement hémisphérique en dehors et presque plane en dedans (fig. 10, A. B. C.), qui est un véritable couvercle se détachant entièrement lors de la sortie de l'embryon, ce qui fait que l'œuf vide seulement se trouve réellement tronqué.

Dans les cornes utérines, on voit les œufs subir une segmentation complète, leur vitellus se partager en 2, 4, 8, 16, etc., petites sphères et prend l'aspect muriforme (fig. 10, A) ; l'embryon se développe ensuite dans les parties latérales de l'œuf (fig. 10, B.) et on finit par le voir complet et enroulé en cercle ou en 8 de chiffre (fig. 10, C.)

Mais il ne faut pas croire qu'on puisse suivre toutes ces phases de l'œuf chez tous les syngames adultes ; c'est seulement sur les plus grands qu'on peut les voir toutes réunies, en examinant successivement les organes génitaux de la femelle, — sortis de son corps et étalés, — depuis l'extrémité des ovaires jusqu'au corps de l'utérus. On peut suivre de même la succession des transformations que subit l'ovule pour arriver à l'état d'œuf parfait et d'œuf à embryon chez la série des femelles de syngames considérées depuis le moment de leur accouplement jusqu'à celui de leur plus grand développement. Ainsi, chez les syngames récemment accouplés, âge dans lequel la femelle a à peine 5 millimètres de long, son utérus et ses branches, très courts et peu développés, et non distincts des ovaires dont ils ont le même diamètre, ne renferme encore que des ovules sphéruloïdes ; quand cette femelle a un centi-

mètre de long, l'utérus et ses cornes, alors très distincts, contiennent des œufs tout formés, entourés de leur coque, mais le vitellus de ces œufs n'est pas encore segmenté. Quand la femelle de syngame a 15 millimètres de long, le vitellus des œufs s'est segmenté et a même dépassé la phase muriforme, car beaucoup d'œufs, surtout dans le corps de l'utérus, montrent l'embryon en voie de formation. Enfin, ce n'est que quand la femelle a de 20 à 22 millimètres de longueur que l'on voit dans ses deux divisions utérines des œufs avec des embryons tout formés enroulés en cercle ou en 8 de chiffre et se mouvant même dans leur étroite prison. A ce moment on peut les faire éclore artificiellement très facilement en les comprimant entre deux lames de verre ; les couvercles des extrémités de l'œuf se détachent complètement et l'embryon en sort soit par une extrémité soit par l'autre. Quand l'embryon sort spontanément de son œuf, comme nous l'avons vu faire maintes fois dans l'eau, c'est toujours l'extrémité céphalique qui sort la première.

L'*embryon* sorti de l'œuf ressemble exactement à une anguillule agame (fig. 10 D et 11) ; il a 0mm 28 de long sur 0mm 013 de diamètre au milieu du corps ; l'extrémité antérieure est obtuse et on y distingue une bouche ponctiforme s'ouvrant au milieu d'une papille, et se continuant par un œsophage qui occupe le tiers antérieur du corps et dont on distingue la cavité sous forme d'une ligne médiane très fine ; ce premier tiers du corps est clair, les deux autres tiers sont remplis de granulations ou de fins globules ; la queue est conique et allongée.

Les embryons n'éclosent jamais dans le corps de la mère vivante, quelque complet que soit leur développement et le sien, ce n'est que par la mort de celle-ci et par la destruction de son corps que les œufs sont mis en liberté et qu'ils éclosent ensuite si le milieu dans lequel ils se trouvent offre des conditions favorables à cette éclosion ; ces conditions sont : l'humidité et une certaine élévation de la température. Ces faits, nous les avons constatés maintes fois ; nous avons même trouvé, encore attachées à la muqueuse de la trachée, de jeunes faisans morts de la *Gape,* des couples de Syngames morts dont la femelle, ayant 24 millimètres de long, avait le corps flasque et ouvert en plusieurs endroits par suite d'un commencement de macération, et avait déjà laissé échapper un grand nombre d'œufs ; mais elle en contenait encore une grande quantité ayant tous des embryons très complets et très vi-

vants, mais aucun œuf vide ou embryon libre dans ce cadavre.

Pour déterminer comment se fait l'éclosion des œufs, nous les avons placés dans diverses conditions : 1° au sec, dans du sable, leur contenu se dessèche d'autant plus rapidement que la température est plus élevée; 2° dans l'humidité, les œufs conservent leur vitalité pendant de longs mois, même jusqu'à une année, sans qu'on observe aucune modification dans leur contenu, si la température reste au-dessous de 15 à 18 degrés; ce contenu, dans ces conditions, finit par subir la dégénérescence graisseuse et par se dissoudre. Si, toujours dans l'humidité, la température s'élève à 20 et surtout à 25 degrés, l'embryon contenu dans l'œuf s'agite, se tourne et se retourne dans son étroite prison et finit par en sortir en faisant sauter un des couvercles.

Les conditions d'humidité et de température sont assez puissantes pour amener la formation de l'embryon et son éclosion, dans des œufs dans lesquels on n'en distingue aucune trace et qui ne contiennent que du vitellus. Dans de l'eau contenue dans de petits cristalisoirs, assez exigus pour pouvoir être placés facilement sur le porte-objet d'un microscope, nous avons observé jour par jour la formation de l'embryon pendant le mois de juillet de cette année, pendant lequel la température moyenne s'est maintenue à 25° environ, et nous avons constaté que, dans ces conditions, 28 à 30 jours suffisent pour la formation de cet embryon et pour son éclosion. Lorsque nos cristalisoirs étaient maintenus, au moyen de l'étuve, à une température de 35° environ, la formation et l'éclosion des embryons était accélérée de 15 jours, et dans les œufs où les embryons étaient formés, cette éclosion se faisait en quelques instants.

Les embryons ou larves de Syngames vivent dans l'eau et y nagent à la façon des anguilules, en serpentant; mais nous n'avons jamais pu en conserver vivants ainsi plus de huit à dix jours, dans nos cristalisoirs à la température ordinaire de 20 ou 25°. Pendant ce temps ils subissent une mue, après laquelle ils ont la queue beaucoup moins allongée, formant un cône court (fig. 12). Lorsque les œufs tardent beaucoup à éclore par suite d'une température insuffisante et qu'ils finissent enfin par sortir de l'œuf, on constate qu'ils ont laissé une enveloppe dans cet œuf, ce qui prouve que la mue qui se fait, dans les conditions normales, un ou deux jours après la nais-

sance, peut se faire dans l'œuf lui-même quand cette naissance est retardée, ainsi voit-on souvent, dans les cristalisoirs d'expérience, des embryons ou larves à queue courte s'agiter au milieu d'embryons à queue longue ; les premiers sont simplement plus âgés que les seconds.

Après la première mue que présente la larve, et après laquelle elle est très peu modifiée, comme nous l'avons vu, en subit-elle d'autres jusqu'à celle où elle revêt la livrée de l'adulte ? Et puis quels sont les voies et moyens qu'emploie cette larve pour arriver au seul lieu où on rencontre les syngames adultes et accouplés, la trachée des oiseaux ?

Quelques espèces de sclérostomiens présentent une phase nymphéale pendant laquelle le jeune parasite montre déjà son armature buccale presque complète et vit enroulé et enkysté sous la muqueuse sur laquelle il se fixera à l'âge adulte. Nos recherches répétées n'ont pu nous faire découvrir rien d'analogue chez le syngame des faisans. Nous avons toutes raisons de penser que c'est dans les sacs aériens et dans les bronches pulmonaires, — qui, comme on sait, communiquent largement ensemble chez les oiseaux et où les larves arrivent facilement en traversant les tuniques intestinales ou œsophagiennes, quand elles sortent d'œufs ingurgités — que se passe la phase nymphéale des syngames, phase très courte sans doute et active, et qu'aussitôt après le ver parasite gagne la trachée pour y devenir adulte, s'y accoupler et s'y fixer. Les faits sur lesquels cette opinion est fondée sont les suivants :

1° Les larves de syngames, ainsi que nous l'avons vu, ne se développent bien, ne naissent et ne sont vigoureuses que dans un milieu humide et à température élevée se rapprochant des conditions qu'offre l'intérieur du corps d'un oiseau ;

2° Sur de jeunes faisans morts de la *Gape*, nous avons trouvé, dans le mucus œsophagien obtenu en râclant la muqueuse, un grand nombre d'œufs de syngames, mais à l'état de coques, ouverts et abandonnés par les embryons qu'ils contenaient. Nous avons des préparations qui en font foi.

3° Dans la sérosité qui lubrifie les parois des sacs aériens de jeunes faisans atteints de la *Gape*, surtout de celles de ces cavitées qui sont en rapport avec la partie duodénale de l'intestin, nous avons trouvé des larves de syngames très agiles, cherchant leur voie et ayant une taille déjà double de celle des embryons sortant de l'œuf ;

4° Dans le tissu cellulaire péri-trachéin, voisin du jabot

chez un des jeunes faisans ci-dessus, nous avons trouvé, allongé parallèlement à la trachée, un jeune syngame déjà coloré en rouge de 5 millimètres de long, ayant déjà la bouche conformée comme celle des adultes et étant même sexué — c'était une femelle — nous pensons que c'est un syngame retardataire, qui n'est pas arrivé sur la muqueuse trachéale à temps, ce qu'il ne pouvait plus faire, car l'organisation de sa bouche d'adulte était un empêchement à sa marche à travers les tissus.

5° Dans les parquets de M. de J···, à Gournay (Eure), qui étaient ravagés l'année dernière par la *Gape* et qui ont encore présenté cette année quelques cas de cette affection, le fait suivant a été souvent observé et constaté par M. de J··· lui-même : Les jeune faisans, atteints de la maladie, expulsent souvent, dans des accès de toux, des syngames replets chargés d'œufs ; les autres volatiles, qui se trouvent près du malade, absorbent avec avidité les vers ainsi expulsés qu'ils prennent sans doute pour des vers de terre dont ils sont très friands ; on est alors certain de voir, une quinzaine de jours après, les faisans dont nous parlons présenter les premiers symptômes de la maladie en question, c'est-à-dire la petite toux avortée, sifflante, caractéristique, et les baillements qui ont valu son nom anglais à cette maladie.

6° Dans le but de vérifier expérimentalement l'exactitude des faits rapportés ci-dessus, faits dont l'authenticité ne fait cependant pour nous l'objet d'aucun doute, nous avons fait absorber le 7 août dernier à une perruche callopsite mâle, seul oiseau d'expérience que nous ayons sous la main à ce moment où nous venions d'extraire de nombreux syngames de la trachée de jeunes faisans morts la *Gape* et que nous venions de recevoir du château de Montmirail ; nous avons avons fait absorber, disons-nous quatre couples de syngames bien replets. Le 28 août, cet oiseau commençait à tousser et à bâiller et le 10 septembre, il mourait étouffé par de nombreux syngames dont l'autopsie nous montrait sa trachée bourrée.

En raison de la grande quantité d'œufs, — plusieurs milliers, — que contient un cadavre de syngame femelle, bien replet, et de la petite quantité relative de parasites, — une trentaine de couples au plus, — qui arrivent à destination, c'est-à-dire à l'âge adulte, on peut juger de la quantité prodigieuse de larves qui meurent en route ou qui ne trouvent pas leur voie. C'est du reste une loi de la nature, qui est surtout

générale chez les parasites, que le nombre d'œufs pondus par les êtres est d'autant plus considérable, que les chances de destruction dans les premiers âges sont elles-mêmes plus nombreuses.

La grande variété de tailles et par suite d'âges et de degrés de développement que l'on constate parmi les syngames qui sont fixés à la trachée d'un oiseau, prouve qu'il y a ordinairement plusieurs infections successives, ou plusieurs ingestions de syngames, à des intervalles de temps plus ou moins considérables ; ce fait peut être dû aussi à ce que les circonstances qui favorisent le développement des parasites n'ont pas été les mêmes pour tous.

L'ingestion, par des faisans sains, de syngames chargés d'œufs expectorés par des faisans atteints de *Gape,* n'est pas le seul moyen de propagation de cette affection et par suite de multiplication et de moyen de développement des syngames. Les observations que nous avons faites concernant la vitalité que conservent les œufs du parasite dans un milieu humide, milieu où les embryons se développent et naissent si la température s'élève à un degré convenable (20 à 25° au moins), prouvent que l'ingestion des eaux ou des aliments liquides ou pâteux, qui contiennent de ces œufs ou de ces embryons, sont deux autres moyens peut-être plus actifs encore que le premier. Dans tous les cas, les seuls intermédiaires nécessaires pour la propagation des épidémies de *Gape,* ce sont les aliments et les boissons lorsqu'ils sont contaminés par des œufs ou des embryons de syngames, puis les oiseaux eux-mêmes, atteints de la *Gape* et source abondante de germes de parasites; aucun autre intermédiaire animé, insecte parfait ou larve (les larves de fourmies par exemple qui ont pu être suspectées avec quelque vraisemblance), aucun molusque, ne peuvent être incriminés.

Moyens d'arrêter la multiplication du syngamus trachéalis.

Les désastres causés dans les parcs d'élevage des faisans par le parasite dont nous venons de faire l'histoire, sont tels que nous regardons comme un complément indispensable à cette histoire, la recherche des moyens propres à arrêter la propagation de ce terrible ver.

Un remède vulgaire en Angleterre, pour combattre la *Gape,* consiste à délayer les graînes, dont on nourrit les oiseaux ma-

lades, avec de l'urine au lieu d'eau. Montagu, qui le mit en usage sans croire à son efficacité, fut très surpris des succès qu'il obtint par ce moyen. Il est probable que les émanations ammoniacales qui se dégagent de l'urine sont toxiques pour le ver rouge ou ses germes.

Wiesenthal raconte qu'en Amérique, on introduit dans la trachée des oiseaux malades une plume ébarbée jusque près de la pointe qu'on y retourne pour détacher les vers. Nous révoquons fortement en doute l'efficacité de cette pratique d'abord, parce que nous savons par expérience que les vers sont trop fortement fixés, pour que le frottement des barbes d'une plume puisse les détacher, ensuite le diamètre d'une trachée de faisandeau, qui est à peine celui d'un tuyau de plume de poule, ne permettrait jamais l'introduction de celui-ci.

Cobbolt (1) croit pourtant à la bonté de ce moyen et il ajoute qu'on le rend plus efficace en imprégnant la plume d'une substance médicamenteuse vermicide, et M. Bartlett, qui emploie du sel dans ce but, ou une infusion faible de tabac, l'a informé que l'essence de térébenthine employé ainsi, lui a donné d'excellents résultats. Cobbold ajoute avec raison que si on ne met beaucoup de soins dans l'emploi de ces moyens, les oiseaux pouraient être beaucoup incommodés. Ces moyens, à la fois mécanique et médicamenteux, ont été préconisés à diverses époques et variés de diverses façons : un de nos correspondants nous a dit avoir guéri des faisandeaux du *ver-rouge* en extrayant ces parasites avec une baguette et en leur versant dans le bec quelques gouttes de liqueur de Fowler ; un autre extrayait le parasite avec un fil de cuivre dont l'extrémité était recourbée et trempée dans de l'huile d'*hypéricum*. Qu'ils aient réussi à enlever ainsi des vers rouges logés dans le pharynx, nous n'en doutons pas, mais qu'on puisse ainsi aller chercher les vers au fond de la trachée près de la division bronchique où ils se tiennent le plus souvent, c'est ce que nous nions, car cela est matériellement impossible ; un fil métallique, surtout recourbé en hameçon, arracherait la trachée indubitablement. Ce qui peut avoir donné lieu à des apparences de succès par ces moyens c'est sans doute ce fait, à savoir, que des faisandeaux et surtout des faisants adultes guérissent parfois spontanément de la *Gape*. C'est quand ils ne sont affectés que d'un petit nombre de parasites, lesquels peuvent alors suivre

---

Loco citato, p. 445.

leurs phases de développement jusqu'à leur mort sans tuer leur hôte; la suffocatisn, seul mode de terminaison fatale de la *Gape*, n'étant amenée que par un certain nombre de parasites, nécessaire pour obturer à peu près complétement la trachée. Il y a guérison *quoique* on ait employé certain mode de traitement, mais non *parce que...*

Un des moyens les plus rationels de traiter la *Gape*, a été indiqué par Montagu, qui ne s'en tenait pas au remède vulgaire que nous avons indiqué plus haut, mais qui a obtenu de grands succès par les moyens suivants : émigration des lieux infectés ; substitution complète d'aliments nouveaux aux aliments anciens, et, dans les aliments nouveaux figuraient surtout le chenevis et l'herbe des champs ; enfin, comme boisson, au lieu d'eau ordinaire, une infusion de *rue* et d'*ail*.

L'efficacité de l'ail nous a été démontrée *de visu :* nous avons vu la faisanderie de la forêt de Fontainebleau être ravagée par la *Gape*, et cette maladie être arrêtée en mélangeant à la patée de jaune d'œufs cuits dur, de cœur de bœuf bouilli et pilé, de pain rassis, d'ortie ou de salade hachée, de l'*ail* aussi pilé, dans la proportion d'une gousse par demi-douzaine de faisandeaux ; — ceux-ci aimaient beaucoup ce mélange. — On apportait aussi un soin extrême à la propreté des vases à boire dont on renouvelait le contenu d'eau très propre deux fois par jour. Le même traitement a réussi de la même manière dans plusieurs parquets des châteaux voisins de Fontainebleau, et un grand nombre de nos correspondants, à qui nous l'avions indiqué, n'ont eu qu'a s'en louer. Nous avons appris aussi que les faisandeaux refusent quelquefois l'ail, et un de nos correspondants nous disait qu'il arrivait à le leur faire prendre en confectionnant une véritable salade à l'ail, parce que le hazard lui avait montré ses élèves, qui avaient refusé une patée à l'ail, se jeter avec voracité sur une salade ainsi confectionnée, qui se trouvait à leur portée, mais qui n'était pas à leur adresse.

Nous nous expliquons parfaitement l'efficacité de l'ail, qui est vermifuge en même temps que volatil ; il faut, pour arriver à la trachée, où sont logés les syngames, un agent qui soit doué des deux qualités que possède l'ail à un très haut degré, être vermifuge et volatil, et être éliminé par les voies respiratoires, c'est le cas de ce condiment cher aux méridionaux, comme le prouve leur haleine empestée.

Outre l'*ail,* nous avons expérimenté une autre substance

qui, comme lui, a l'avantage d'être vermifuge et très odorante, et, de plus stupéfiante comme l'éther, ce qui augmente ses qualités parasidicides; nous voulons parler de l'*assa fœtida*, que nous avons employé en poudre avec partie égale de gentiane jaune pulverisée et mélé à la patée des faisans, dans la proportion d'un demi gramme par tête et par jour. Comme complément du traitement, nous avons mélé à l'eau de boisson :

Salicylate de soude..... 1 gr. 50.
Eau distilée..... 150 gr.

pour une douzaine de faisans. Ce sel, dont nous avions reconnu la puissance toxique parfaite à l'égard des embryons de Syngames, avait pour but exclusif de tuer ceux qui pourraient se trouver dans l'eau de boisson des faisandeaux.

Ce traitement, nous l'avons employé dans les parquets de M. de R... à Rambouillet, parquets qui étaient ravagés par la *Gape* d'une manière si désastreuse qu'on comptait jusqu'à 1200 victimes par jour. Comme l'atteste une lettre du régisseur de M. de R..., en date du 7 septembre 1879, le traitement ci-dessus a parfaitement réussi à arrêter l'épidémie, et cela en quelques jours.

SUR LES

TACHES BLEUES

LEUR PRODUCTION ARTIFICIELLE

LEUR VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Communication faite à la Société de Biologie, séance du 17 avril 1880

PAR

le docteur DUGUET

Agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

L'utilité des recherches fait surmonter au médecin bien des répugnances.

Les taches *bleues, taches ombrées* ou *ardoisées*, dont je n'ai pas besoin de rappeler les caractères cliniques, ont été, depuis les premières descriptions de Piédagnel, de Forget (1) et surtout de Davasse (2), l'objet d'un certain nombre de travaux et de recherches qui ne sont point sans importance. Si l'on est toujours resté jusqu'ici dans l'incertitude absolue, touchant le mécanisme de leur production, on n'en a pas moins cherché à fixer leur signification au point de vue du diagnostic et leur valeur au point de vue du pronostic.

Monneret affirme (3) qu'elles se montrent de bonne heure

---

(1) Forget. *Traité de l'entérite folliculeuse*, p. 226. Paris, 1841.
(2) Davasse. *Des fièvres éphémère et synoque.* Thèse de Paris, 1847.
(3) Monneret. *Traité élémentaire de pathologie interne*, p. 253. Paris, 1866.

dans les fièvres synoques, ordinairement dans les formes gastriques intenses et bilieuses, en l'absence de tout symptôme typhoïde. L'opinion générale des médecins, à l'époque où il écrivait son livre, était, à peu de chose près, celle qu'il formule d'une façon si précise.

Béhier, de nos jours (1), non moins affirmatif, considère que les taches bleues appartiennent en propre à la fièvre typhoïde; il les place, vu leur importance, immédiatement après les taches rosées lenticulaires qui ont l'avantage sur elles d'être uu peu plus constantes. Pour cet auteur, les taches bleues ou ardoisées se rattachent incontestablement à l'évolution de la lésion intestinale de la fièvre typhoïde.

Les médecins sont ainsi restés pendant longtemps indécis entre l'opinion exclusive qui faisait des taches ombrées l'éruption propre, l'éruption caractéristique de la fièvre synoque, et celle tout aussi absolue, mais pourtant moins généralement répandue et acceptée, qui les rattachait à la fièvre typhoïde.

Cependant il arrivait que, de temps en temps, les taches bleues étaient rencontrées en dehors de la fièvre synoque et de la fièvre typhoïde. C'est ainsi que nous voyons, en 1866, M. le professeur Jaccoud les signaler très nettement dans le cours d'une fièvre intermittente tierce (2).

Toujours est-il que l'apparition des taches bleues était presque unanimement regardée comme étant l'indice d'une affection de *peu de gravité*.

Trousseau les considère comme se rattachant à la forme bénigne de la fièvre typhoïde (3). Murchison les dessine et leur reconnaît la même signification (4). Griesinger les a trouvées dans les cas légers comme dans les cas graves (5). Béhier, ayant vu succomber un malade qui les présentait très nettement développées, est moins affirmatif en ce qui concerne la

---

(1) Béhier et Hardy. *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. IV, p. 72 et 121. Paris, 1880.

(2) Jaccoud. *Leçons de clinique médicale faites à la Charité*, p. 536 et 538.

(3) Trousseau. *Clinique médicale*, t. I, p. 235. Paris, 1865.

(4) Ch. Murchison. *La fièvre typhoïde*. Traduit par Lutaud. Annoté par H. Guéneau de Mussy, p. 118. Paris, 1878.

(5) Griesinger *Traité des maladies infectieuses*. Traduit par Lemattre (2e édition). Annoté par Vallin, p. 357. Paris, 1877.

bénignité de leur pronostic. J'ai vu moi-même mourir, avec les accidents ataxo-adynamiques les plus intenses, un malade atteint de fièvre typhoïde qui était littéralement couvert de taches bleues.

L'article de Racle (1), tout en faisant voir les incertitudes nombreuses qui pèsent sur cette question, résume assez bien leur histoire encore pleine d'obscurités.

On en était là quand parut, dans les *Annales de dermatologie*, le mémoire de M. J. Moursou, chirurgien de marine, intitulé : *Nouvelles Recherches sur les taches ombrées* (2). Dans ce mémoire très intéressant, M. Moursou nous fait connaître comment, après neuf années d'observations et d'études, sur plus de 250 cas de taches ombrées, il en est arrivé à conclure que, chaque fois qu'il a constaté des taches ombrées, il a toujours en même temps, sur les mêmes sujets, trouvé des poux du pubis, et cela sous toutes les latitudes, non seulement chez des malades atteints de fièvre typhoïde, mais encore chez des malades présentant les affections les plus diverses, telles que : synoques, fièvres bilieuses, embarras gastriques, fièvres jaunes, pleurésies, pneumonies, diarrhées, dyssentéries de Cochinchine ; dans des cas de blessures et de maladies vénériennes, ou même chez des hommes bien portants. M. Moursou ajoute qu'inversement il a vu dans *la plupart des cas*, mais non *dans tous*, à un moment donné, en les observant pendant une vingtaine de jours, des taches dites ombrées apparaitre chez les sujets atteints de poux du pubis. Il y aurait donc des sujets réfractaires à l'action de l'animal.

M. Moursou va plus loin. Bien persuadé qu'il existe une relation complète, absolue, entre les poux du pubis et la présence des taches bleues, il montre comment la distribution de ces taches sur les différentes parties du corps n'a pas lieu au hasard ; il fait voir qu'elle répond à merveille aux chemins parcourus habituellement par les poux du pubis ; ces chemins sont commandés par la direction générale des poils répandus à la surface du corps, et qui tourbillonnent spécialement autour de deux foyers principaux, l'aine et l'aisselle ; il a même donné les dessins très exacts de ces lieux d'élection, à la partie

(1) Racle. *Traité de diagnostic médical*, 6e édit., p. 536. Paris, 1878.

(2) J. Moursou, in *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. IX, n° 3, p. 198. Paris, 1877-1878.

antéro-latérale du ventre, sur les flancs, sur une ligne qui s'étend du pli de l'aine au creux de l'aisselle, autour de l'aisselle, au pli du coude, à la base de la poitrine, autour de l'ombilic, aux fosses iliaques, en haut et en dedans des cuisses, aux fesses, à la région dorso-lombaire, aux creux poplités, etc.; en général sur les points où la peau est plus fine (plis des articulations, face interne des membres).

Ainsi donc M. Moursou a démontré de la façon la plus nette une coïncidence constante : toutes les fois qu'il a rencontré des taches bleues, dans n'importe quelle circonstance, il a constaté chaque fois en même temps, sur les mêmes sujets, des poux du pubis ou leurs œufs.

Cette conclusion du mémoire de M. Moursou fut accueillie en maints endroits par des sourires, et je ne répondrais point qu'elle n'en éveillât encore.

Quant à moi, je partage absolument ses idées, et je crois pouvoir apporter à leur appui une preuve nouvelle à laquelle, j'en suis surpris, M. Moursou ne paraît pas avoir songé.

Déjà, pendant mon internat à l'hôpital du Midi, à Saint-Louis, à Saint-Antoine, dans les années 1862, 1863 et 1864, j'avais été frappé plusieurs fois de la présence de taches bleues sur des sujets qui étaient atteints des maladies les plus diverses, mais surtout de gale, de syphilis, de chancres mous ou de blennorrhagies. De 1867 à 1875 je fus, pendant sept ans, médecin d'une société de jeunes gens, employés de commerce, dont les maladies étaient le plus habituellement le résultat de rencontres..... malheureuses; leurs affections les plus communes étaient donc la gale, les chancres mous et indurés, les syphilides, mais surtout la blennorrhagie. J'en voyais jusqu'à six et sept mille par an. Beaucoup me paraissaient icidemment couverts de ponx du pubis (phthirius inguinalis).

Je fus frappé de rencontrer en même temps et bien souvent chez ces jeunes gens des taches bleues sur l'abdomen; j'en étais même arrivé à croire, et à formuler dans ma pensée, que les taches ombrées étaient surtout l'apanage des malades atteints d'affections vénériennes et en particulier de blennorrhagie, tant je les trouvais fréquemment chez les jeunes gens qui souffraient de cette maladie.

Quand parut le mémoire de M. Moursou, je ne doutai pas un seul instant, et j'adoptai ses conclusions avec une conviction parfaite. Restait pourtant à observer de nouveaux faits et à

renouveler ses recherches. Les occasions ne se firent pas longtemps attendre.

L'an dernier, dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, je pus observer, dans les huit derniers mois de l'année, onze à douze malades chez lesquels la coïncidence des taches bleues et des poux du pubis fut facile à constater.

Depuis le commencement de cette année, j'en ai observé déjà quatorze nouveaux cas, dont j'ai pris note avec soin.

Ces malades se décomposent ainsi : cinq cas de fièvre typhoïde, trois syphilitiques, un galeux, un rhumatisant avec lésion mitrale, un malade atteint d'angine phlegmoneuse, un autre de grippe, un autre de blennorrhagie, et enfin un dernier de fièvre éphémère ; en tout treize hommes et une femme.

Le douzième faillit me causer une déception. Je n'avais pas encore trouvé jusqu'à ce jour une seule exception à la loi de coïncidence. Or ce malade, atteint de grippe, présentait quelques taches bleues sur le haut des cuisses et au-dessus du pubis, mais point de poux du pubis et point d'œufs. Tous les matins, pendant trois jours, je cherchais avec soin, et je ne trouvais rien. A ma quatrième visite, le malade, me voyant intrigué de ne pas trouver ce que je cherchais et voulais trouver, se mit à rire en me disant : « Vous n'en trouverez plus, monsieur ; je les ai fait partir avant d'entrer à l'hôpital, à l'aide de bains, de frictions et d'onguent gris ; mais j'en avais, je le savais bien. » Ce n'était donc qu'une exception apparente. Les taches bleues n'ont pas tardé d'ailleurs chez ce malade à s'effacer complètement pour ne plus reparaître.

Mon treizième malade, qui avait puisé à la même source une blennorrhagie suivie de rhumatisme blennorrhagique des deux genoux, six chancres indurés et des poux du pubis, présentait de belles taches bleues autour du pubis, sur le ventre et près de l'aisselle droite.

Frappé de cette coïncidence constante, j'eus la pensée que le phthirius devait introduire dans le derme quelque chose de comparable à un venin, et que, si je parvenais à introduire moi-même ce venin, je produirais les taches bleues à volonté, à moins de tomber sur des sujets réfractaires.

L'idée me vint, idée bizarre, j'en conviens, de tenter l'inoculation ou mieux l'insertion de cette substance, de ce venin, sous l'épiderme, à la manière du vaccin ; mais comment me procurer ce venin ?

Ayant recueilli vingt-cinq poux de pubis, je les broyai,

antéro-latérale du ventre, sur les flancs, sur une ligne qui s'étend du pli de l'aine au creux de l'aisselle, autour de l'aisselle, au pli du coude, à la base de la poitrine, autour de l'ombilic, aux fosses iliaques, en haut et en dedans des cuisses, aux fesses, à la région dorso-lombaire, aux creux poplités, etc.; en général sur les points où la peau est plus fine (plis des articulations, face interne des membres).

Ainsi donc M. Moursou a démontré de la façon la plus nette une coïncidence constante : toutes les fois qu'il a rencontré des taches bleues, dans n'importe quelle circonstance, il a constaté chaque fois en même temps, sur les mêmes sujets, des poux du pubis ou leurs œufs.

Cette conclusion du mémoire de M. Moursou fut accueillie en maints endroits par des sourires, et je ne répondrais point qu'elle n'en éveillât encore.

Quant à moi, je partage absolument ses idées, et je crois pouvoir apporter à leur appui une preuve nouvelle à laquelle, j'en suis surpris, M. Moursou ne paraît pas avoir songé.

Déjà, pendant mon internat à l'hôpital du Midi, à Saint-Louis, à Saint-Antoine, dans les années 1862, 1863 et 1864, j'avais été frappé plusieurs fois de la présence de taches bleues sur des sujets qui étaient atteints des maladies les plus diverses, mais surtout de gale, de syphilis, de chancres mous ou de blennorrhagies. De 1867 à 1875 je fus, pendant sept ans, médecin d'une société de jeunes gens, employés de commerce, dont les maladies étaient le plus habituellement le résultat de rencontres..... malheureuses; leurs affections les plus communes étaient donc la gale, les chancres mous et indurés, les syphilides, mais surtout la blennorrhagie. J'en voyais jusqu'à six et sept mille par an. Beaucoup me paraissaient icidemment couverts de poux du pubis (phthirius inguinalis).

Je fus frappé de rencontrer en même temps et bien souvent chez ces jeunes gens des taches bleues sur l'abdomen; j'en étais même arrivé à croire, et à formuler dans ma pensée, que les taches ombrées étaient surtout l'apanage des malades atteints d'affections vénériennes et en particulier de blennorrhagie, tant je les trouvais fréquemment chez les jeunes gens qui souffraient de cette maladie.

Quand parut le [illegible] de M. Moursou, je ne doutai pas un seul instant [illegible] conclusions avec une conviction parfaite [illegible] observer de nouveaux faits et à

renouveler ses recherches. Les occasions ne se firent pas longtemps attendre.

L'an dernier, dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, je pus observer, dans les huit derniers mois de l'année, onze à douze malades chez lesquels la coïncidence des taches bleues et des poux du pubis fut facile à constater.

Depuis le commencement de cette année, j'en ai observé déjà quatorze nouveaux cas, dont j'ai pris note avec soin.

Ces malades se décomposent ainsi : cinq cas de fièvre typhoïde, trois syphilitiques, un galeux, un rhumatisant avec lésion mitrale, un malade atteint d'angine phlegmoneuse, un autre de grippe, un autre de blennorrhagie, et enfin un dernier de fièvre éphémère ; en tout treize hommes et une femme.

Le douzième faillit me causer une déception. Je n'avais pas encore trouvé jusqu'à ce jour une seule exception à la loi de coïncidence. Or ce malade, atteint de grippe, présentait quelques taches bleues sur le haut des cuisses et au-dessus du pubis, mais point de poux du pubis et point d'œufs. Tous les matins, pendant trois jours, je cherchais avec soin, et je ne trouvais rien. A ma quatrième visite, le malade, me voyant intrigué de ne pas trouver ce que je cherchais et voulais trouver, se mit à rire en me disant : « Vous n'en trouverez plus, monsieur ; je les ai fait partir avant d'entrer à l'hôpital, à l'aide de bains, de frictions et d'onguent gris ; mais j'en avais, je le savais bien. » Ce n'était donc qu'une exception apparente. Les taches bleues n'ont pas tardé d'ailleurs chez ce malade à s'effacer complétement pour ne plus reparaître.

Mon treizième malade, qui avait puisé à la même source une blennorrhagie suivie de rhumatisme blennorrhagique des deux genoux, six chancres indurés et des poux du pubis, présentait de belles taches bleues autour du pubis, sur le ventre et près de l'aisselle droite.

Frappé de cette coïncidence constante, j'eus la pensée que le phthirius devait introduire dans le derme quelque chose de comparable à un venin, et que, si je parvenais à introduire moi-même ce venin, je produirais les taches bleues à volonté, à moins de tomber sur des sujets réfractaires.

L'idée me vint, idée bizarre, j'en conviens, de tenter l'inoculation ou mieux l'insertion de cette substance, de ce venin, sous l'épiderme, à la manière du vaccin ; mais comment me procurer ce venin ?

Ayant recueilli vingt-cinq poux de pubis, je les broyai,

je les pilai, j'en fis une pâtée que j'étendis de deux gouttes d'eau pour la rendre moins sèche, et j'en chargeai à sept reprises différentes une lancette à vaccin avec laquelle je fis successivement sept piqûres, six placées sur une ligne horizontale et une septième au-dessus, toutes distantes environ les unes des autres de 3 à 4 centimètres. J'avais choisi la région thoracique antérieure de mon treizième malade, immédiatement au-dessus de la région épigastrique. Le soir, mon interne, M. Faisans, ne vit rien en dehors des piqûres faites le matin même. Mais le lendemain, à ma visite, les élèves du service constataient avec moi *sept taches bleues* magnifiques, circulaires, larges de un centimètre et demi environ, légèrement déprimées, ne s'effaçant point par la pression du doigt, ayant à leur centre un petit point noirâtre surmontant une légère papule et résultant de mes piqûres de la veille, en un mot sept taches bleues offrant absolument tous les caractères classiques. La différence au point central tenait sans doute à la grossièreté de l'instrument dont je m'étais servi comparé à celui plus fin, plus délié dont se sert l'animal pour introduire son venin par une piqûre qui reste pour nous invisible.

Je les fis voir le lendemain et le surlendemain, à mes collègues et amis Rigal et Beaumetz ; les jours suivants, elles pâlirent, puis, s'éteignant peu à peu, finirent par disparaître au bout de dix jours sans passer par les nuances successives de l'ecchymose.

Le lendemain du jour où j'avais pratiqué mes sept insertions, je fis la contre-épreuve, sur le même malade, avec une lancette bien nettoyée, sèche ; je piquai la peau du thorax, sur une ligne horizontale un peu plus élevée, en six points différents. Je n'introduisis rien dans les piqûres, mais aussi je n'obtins rien qu'une petite papule surmontée d'un point noirâtre, résultat de la blessure faite par la lancette ; je n'obtins rien, ni au bout de vingt-quatre heures, ni les jours suivants.

J'avais donc introduit par mes sept piqûres quelque chose de spécial qui avait amené en vingt-quatre heures l'apparition des taches bleues.

Le surlendemain, un de mes externes, M. Buret, reproduisit sur lui-même ma première expérience, à l'aide d'une pâte résultant du broiement de deux poux du pubis, sans addition d'une goutte d'eau. Il se fit dans la soirée une piqûre au bras et au poignet, et le jour suivant, au matin, douze

heures après par conséquent, il nous montrait deux belles taches bleues exactement semblables à celles que j'avais obtenues.

Deux jours après, M. Buret recommença, en opérant avec la même pâte et de la même manière sur lui-même et sur un de ses collègues. Au bout de six heures, la tache bleue était manifeste au pourtour des piqûres chez M. Buret ; l'autre externe n'eut rien, ni au bout de six heures, ni plus tard ; c'était un réfractaire. Quoi d'étonnant ? Nous voyons des personnes avoir des poux de pubis sans presenter jamais de taches bleues ; elles sont, à n'en point douter, réfractaires à la piqûre de l'animal comme aussi vraisemblablement à l'insertion artificielle de son venin.

D'ailleurs, quelques jours auparavant, nous avions pour ainsi dire saisi le pou du pubis sur le fait, en flagrant délit d'insertion. En effet, mon treizième malade, si infortuné dans la même rencontre, présentait, le lendemain de son entrée à l'hôpital, immédiatement au-dessus de l'ombilic, une belle tache bleue arrondie, large de 1 centimètre et demi, au centre de laquelle était cramponné un magnifique phtirius inguinalis ; immédiatement au-dessous de l'ombilic le même malade présentait encore une autre tache bleue, plus grande qu'une pièce de deux francs, ayant environ trois centimètres de diamètre, un peu irrégulièrement arrondie, composée sans doute de trois à quatre taches bleues primitives, mais fondues par leurs bords réunis, et sur le milieu de laquelle se trouvaient installés, à quelque distance les uns des autres, quatre poux de pubis également très adhérents à la peau du malade. Tout porte à croire que ces animaux étaient semblablement restés au centre des taches ombrées qu'ils venaient de produire.

Par un hasard heureux, quelques jours après, je pus avoir, pour ainsi dire, la preuve inverse. Un matin, je constatai sur la face externe de la cuisse droite de mon quatorzième malade, atteint de fièvre éphémère avec taches bleues péripubiennes très abondantes et accompagnement de nombreux poux de pubis, je constatai la présence d'un phthirius inguinalis, qui me parut arrêté dans sa promenade et fixé à la peau.

Je le laissai précieusement en place, l'entourant d'un cercle de nitrate d'argent grand comme une pièce de cinq francs en argent. Le lendemain, l'animal avait disparu, mais nous trouvions au centre du cercle de nitrate d'argent deux taches

bleues côte à côte, larges de 5 à 6 millimètres, qui n'existaient point sûrement la veille et qui mirent sept à huit jours pour s'effacer complètement.

Cette expérience était d'ailleurs la répétition de celle qu'avait faite déjà M. Coquiard, médecin de la marine, expérience qui se trouve rapportée dans le travail de M. Moursou. M. Coquiard, trouvant un jour un pou de pubis sur le ventre d'un malade, entoura ce pou d'un cercle de nitrate d'arg lais et, vingt-quatre heures après, le pou avait disparu,ettesant cemme trace de son passage une tache ombrée très nette (1).

De ces différentes recherches et expériences il résulte donc que l'on peut produire des taches bleues ou ardoisées, artificiellement et pour ainsi dire à volonté, en tenant compte des réfractaires bien entendu; que ces taches sont en tous points semblables par leurs différents caractères aux taches bleues observées jusqu'à ce jour en clinique ; que six heures suffisent pour les voir paraître, et qu'elles durent en moyenne de huit à dix jours.

De quelle nature sont-elles? Ici le champ reste libre pour toutes les hypothèses. On en a plusieurs fois examiné au microscope, et jusqu'ici le résultat fourni par ces études paraît être un résultat parfaitement négatif. Rien de particulier, ni dans l'épiderme, ni dans le derme, n'a été trouvé, ou du moins signalé. Autrefois, ayant constaté la disparition de taches bleues après la mort, j'eus la précaution de circonscrire très exactement, à l'aide du nitrate d'argent, quelques taches om-

---

(1) Depuis que j'ai fait cette communication à la Société de biologie, dans sa séance du 17 avril, M. le professeur Lasègue m'a très obligeamment fait voir dans son service de clinique, à la Pitié, e 24 avril, un jeune homme de vingt-deux ans, profondément atteint d'anémie et de cachexie saturnine, dont toute la moitié sons-ombilicale du corps est littéralement couverte de taches bleues, en avant comme en arrière, à ce point que le dénombrement en serait certainement difficile ; elles s'étendent jusqu'aux malléoles. Mais aussi le phtirius inguinalis pullule chez ce malade, et plusieurs fois il est arrivé aux élèves de rencontrer à la visite du matin ou du soir quelques-uns de ces animaux se promenant en dehors du pubis, sur les cuisses et sur les jambes ; nous pûmes en observer un au-dessus de la malléole externe droite. Ce quinzième cas complète ma série déjà si démonstrative.

brées chez un malade qui en présentait beaucoup et qui allait mourir. Je fis, après la mort, des coupes de ces parties dans lesquelles le microscope ne fit rien constater de particulier. Peut-être d'autres seront plus habiles ou plus heureux : c'est à un point que je ne saurais trancher définitivement. Mais il se pourrait bien qu'on ne trouvât aucune modification persistante du derme, pas plus qu'on n'en trouve; je pense, chez le caméléon qui, dit-on, change de couleur à volonté et traduit de la sorte ses sentiments, pas plus qu'il n'en existe chez l'homme dans les cas d'asphyxie locale des extrémités. Le phthirius ne pourrait-il pas produire quelque trouble circulatoire local, passager, par l'introduction de son venin, qui peut avoir sur le derme et les capillaires qui le parcourent une vertu stupéfiante ? Je l'ignore absolument et je ne fais ici que de l'hypothèse. Je laisse à d'autres le soin d'élucider cette question.

Mais, dira-t-on, pourquoi, pendant longtemps, a-t-on rencontré si souvent et si exclusivement ces taches bleues dans la fièvre typhoïde, dans la fièvre synoque ou dans certains états gastriques ?

Je répondrai en disant : Pourquoi ai-je cru, pendant plusieurs années, que les taches bleues étaient surtout l'apanage des malades atteints de blennorrhagie ? Parce que, dans ces diverses maladies, plus que dans les autres, on est amené à examiner le ventre et le bas-ventre avec un soin beaucoup plus scrupuleux, ce qui permet de découvrir ce que l'on cherche et aussi quelquefois ce que l'on ne cherche pas, les taches ombrées par exemple.

Mais lorsque, comme l'a fait M. Moursou, comme je l'ai fait depuis, on examine avec soin le ventre de tous les malades, on arrive aux mêmes conclusions, à savoir :

1° Que les taches bleues se rencontrent dans un grand nombre de maladies absolument disparates; qu'on les retrouve également chez l'homme sain ; par conséquent qu'elles n'ont aucun rapport, aucun lien qui les rattache directement à certaines maladies ou à certaines diathèses ;

2° Qu'elles tiennent uniquement à la présence, au passage, à l'action du *phthirius inguinalis ;*

3° Qu'elles n'ont plus aucune signification au point de vue du diagnostic ; qu'elles n'ont pas de valeur plus grande au point de vue du pronostic ; qu'elles n'ont plus, en somme, si je ne m'abuse, aucune signification clinique.

4o Qu'enfin, si elles signifient encore quelque chose, leur signification est désormais singulièrement restreinte et comparable à celle de l'urticaire des processionnaires, de la piqûre du moustique ou de la puce, de la vésicule et du sillon du sarcopte dans la gale, du collier pédiculaire dans la phthiriase; en un mot, qu'elles seront à l'avenir exclusivement du ressort des dermatologistes.

FIN DES MÉMOIRES.

PLANCHES

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I.

Mémoire sur l'épizootie actuelle des faisanderies et sur le parasite qui la cause, le Syngamus trachealis, par M. Pierre Mégnin.

(Voy. Mémoires, page 45.)

Fig. 1. — Trachée d'un faisandeau de six semaines, dans laquelle on voit par transparence, plusieurs *vers rouges*.

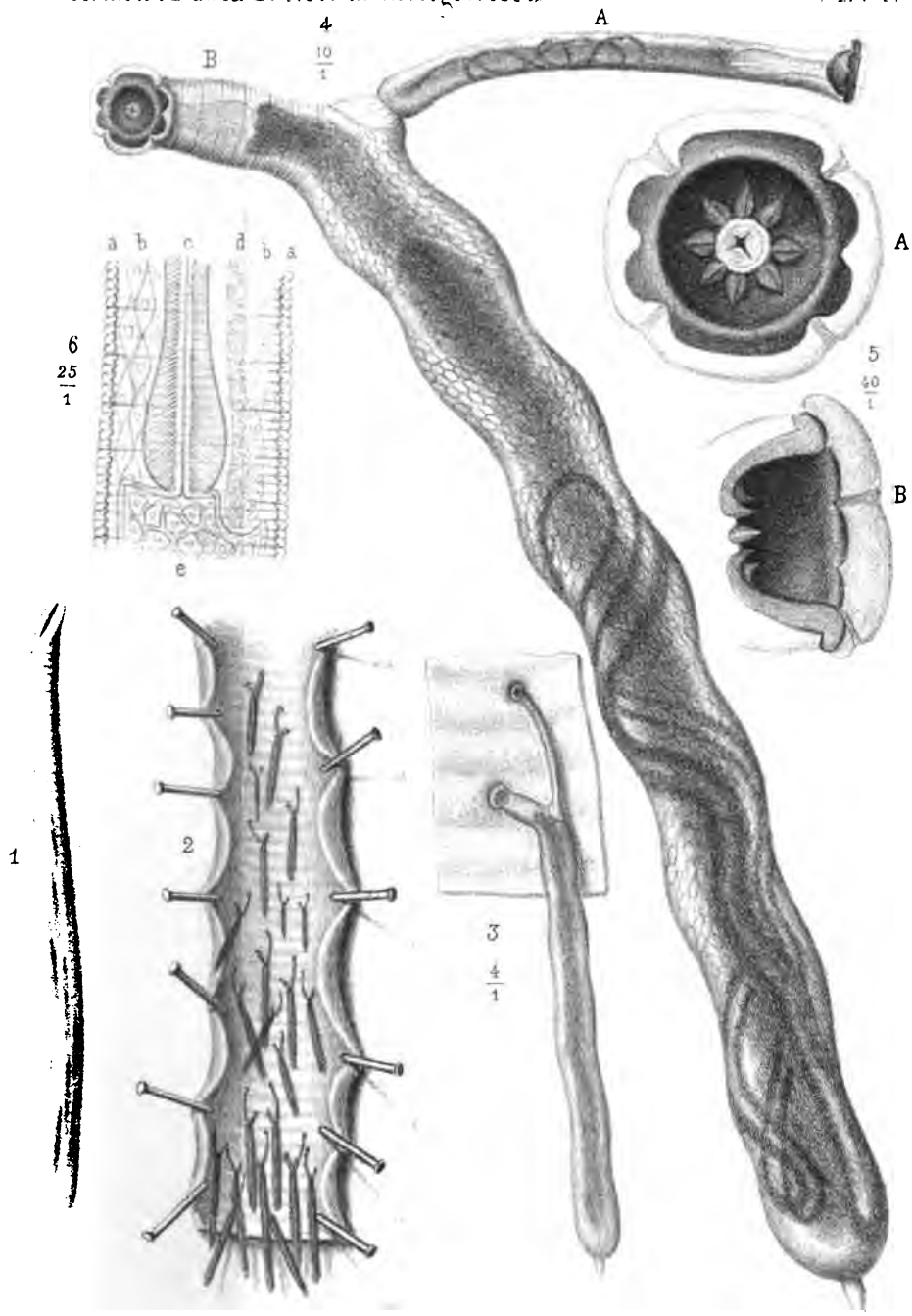
Fig. 2. — Trachée d'une faisanne adulte, morte de la *Gape*, fendue en long et montrant, dans son intérieur, fixés à la muqueuse, une trentaine de couples de Syngames à divers degrés de développement et de grandeur naturelle.

Fig. 3. — Un couple de *Syngamus trachéalis*, fixé à la fois par la bouche du mâle et par celle de la femelle, au grossissement de 3 diamètres.

Fig. 4. — Un couple de Syngames, grossi 10 diamètres ; on voit, dans leur intérieur, le tube intestinal coloré en rouge foncé ; l'œsophage en jaunâtre et la capsule buccale en bistre foncé ; de plus, chez la femelle B, et par transparence, l'utérus et ses cornes, remplis d'œufs, et les tubes ovariens, qui contiennent des ovules et des sphérules brunâtres, enroulés autour de l'utérus et du tube digestif ; chez le mâle A on voit le testicule, à contenu brunâtre, aussi enroulé autour de l'intestin.

Fig. 5. — Bouche de Syngame, grossie à 10 diamètres (pour la femelle), vue de face A et de profil B.

Fig. 6. — Portion du cou de la femelle, grossie à 25 diamètres, et montrant en *aa* la cuticule finement striée ; en *b* les fibres musculaires sous-cutanées fusiformes ; en c l'œsophage ; en *d* une glande salivaire et en *e* l'extrémité antérieure de l'intestin, dans laquelle s'ouvre l'œsophage et qu'on voit tapissée de cellules hépatiques à noyau.



Mégnin ad nat. del. et lith. Imp. Becquet r. des Noyers, 57.

Syngamus trachealis (V. Siebold).
Sclerostoma syngamus (Diesing).

PLANCHE II.

Le Syngamus trachealis.

(Voy. Mémoires, page 45.)

Fig. 7. — Organes génitaux de la femelle, au grossissement de 8 diamètres. *a* utérus ; *bb* cornes utérines ; *cc* trompes ; *dd* ovaires.

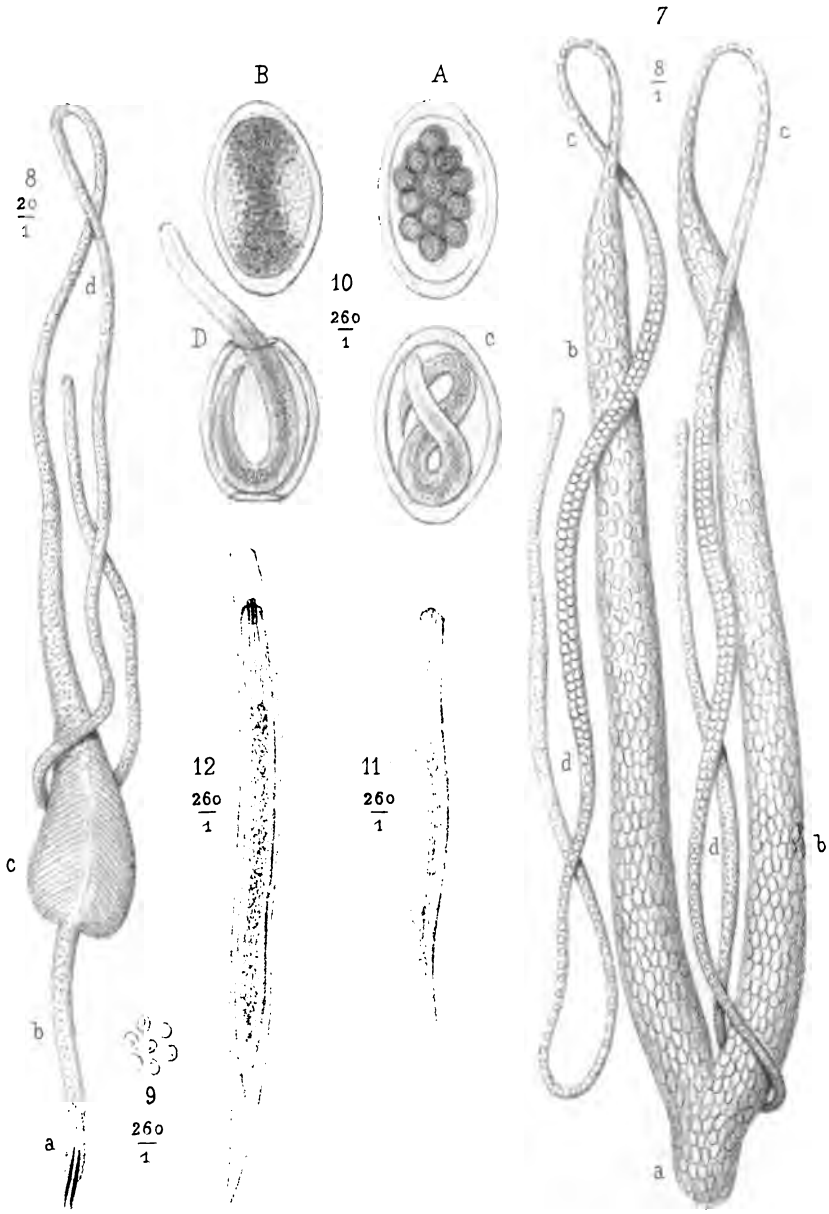
Fig. 8. — Organes génitaux du mâle, au grossissement de 20 diamètres, *a* spicules ; *b* canal spermatique ; *c* vésicule séminale ; *d* testicule.

Fig. 9. — Corpuscules spermatiques, au grossissement de 260 diamètres.

Fig. 10. — Œufs à différents degrés d'évolution, au grossissement de 260 diamètres ; A, œuf à vitellus segmenté et muriforme ; B, œuf à vitellus granuleux, se rétrécissant à son centre, l'embryon se formant latéralement ; C, œuf à embryon tout formé, replié en 8 de chiffre ; D, œuf dont les clapets des extrémités sont détachés et d'où sort un embryon.

Fig. 11. — Embryon immédiatement après la sortie de l'œuf, au grossissement de 260 diamètres.

Fig. 12. — Embryon plus âgé, opérant sa première mue ; même grossissement.



Mégnin ad nat. del. et lith. Imp. Becquet r. des Noyers, 37.

Syngamus trachealis (V. Siebold).
Sclerostoma syngamus (Diesing).

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Pages

1. Recherches sur la vascularisation du foie et des viscères abdominaux au point de vue de la production du diabète par influence nerveuse, par M. Laffont.... .. 3

1. Recherches sur les propriétés physiologiques et le mode d'élimination du bromure d'éthyle; usages de cet éther; son action sur la germination et la végétation, par M. Rabuteau..... 9

3. Recherches sur l'action physiologique et thérapeutique du bromure d'éthyle dans l'épilepsie et l'hystérie, par MM. Bourneville et d'Olier 27

4. Note sur une cause peu connue des bourdonnements d'oreilles, par M. Boudet (de Paris)..... 35

5. Mémoire sur l'épizootie actuelle des faisanderies et sur le parasite qui la cause, le *syngamus trachealis* (Siebold), par M. Pierre Mégnin. (Voy. planches I et II)..... 45

6. Sur les taches bleues; leur production artificielle et leur valeur séméiologique, par M. Duguet..... 69

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.